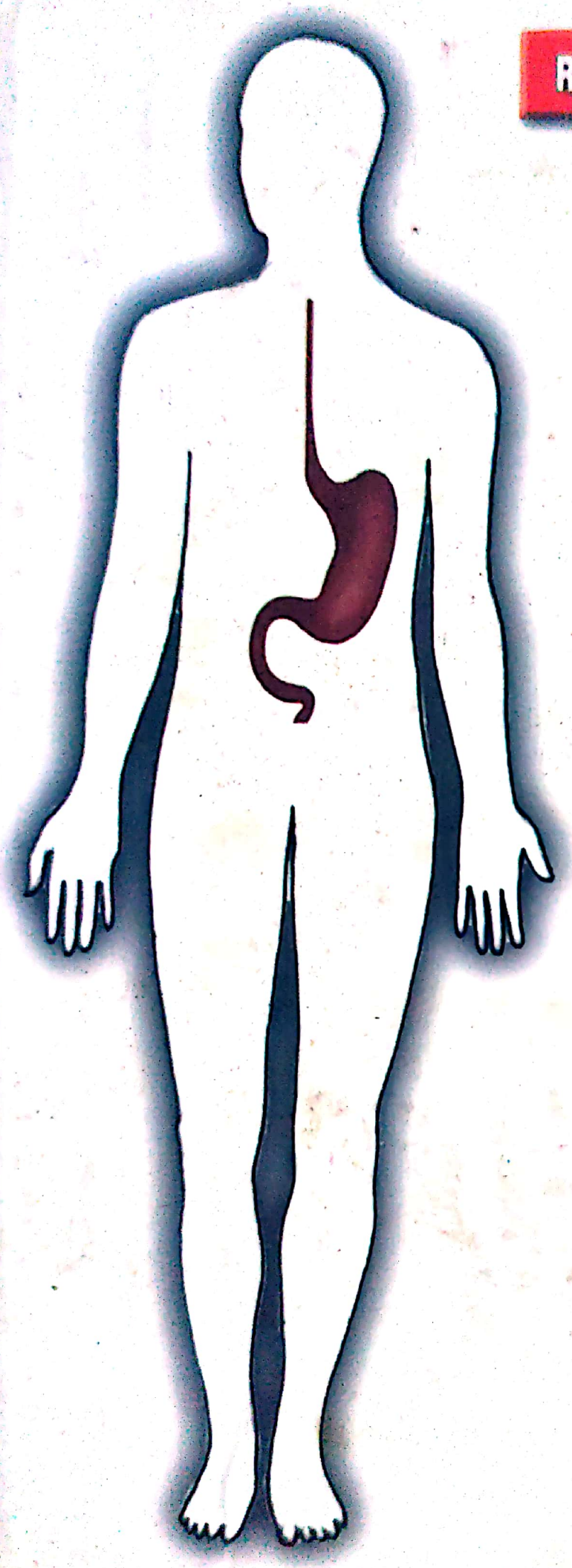


ROBERT RADU MATEESCU

BOLILE ESOFAGULUI, STOMACULUI ȘI DUODENULUI PE ÎNȚELESUL TUTUROR

EDITURA M.A.S.T.

Scanned with OKEN Scanner

Robert Radu Mateescu
medic specialist medicină de familie

Bolile esofagului, stomacului și duodenului pe înțelesul tuturor

M.A.S.T.
2007

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

Capitolul I
Date despre anatomia esofagului, stomacului și duodenului și despre funcționalitatea normală a acestor segmente ale tubului digestiv 5

Capitolul II
Patologia esofagului. Afecțiunile esofagului — cauze, manifestări clinice, metode de diagnosticare și tratament 35

Capitolul III
Patologia stomacului. Afecțiunile stomacului — cauze, manifestări clinice, metode de diagnostic și tratament 59

Capitolul IV
Sindromul Zollingen-Ellison (tumora care secretă gastrină; gastrinomul) 109

Capitolul V
Afecțiunile duodenului — cauze, manifestări clinice, diagnostic și tratament 135

Capitolul VI
Regimuri alimentare în afecțiunile esofagului, stomacului și duodenului 164

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I
Date despre anatomia esofagului, stomacului și duodenului și despre funcționalitatea normală a acestor segmente ale tubului digestiv

Organismul uman își automenține vitalitatea și funcționalitatea în limite normale ale structurilor sale prin furnizarea neîncetat a substanțelor energetice și plastice și a oxigenului din aerul înconjurător, eliminând produșii toxici nefolositori rezultați din degradarea metabolică a acestor substanțe energetice și plastice și dioxidul de carbon rezultat din procesul de hematoză pulmonară.

Aportul de oxigen și eliminarea CO_2 și a produșilor toxici volatili (exemplu — acetona rezultată din vicierea diabetică a metabolismului grăsimilor) este realizată de aparatul respirator.

Substanțele energetice, care prin ardere aerobă și anaerobă, furnizează energia necesară desfășurării tuturor proceselor metabolice active precum și substanțele plastice care participă la menținerea sau dezvoltarea masei musculare, masei adipoase (grăsime), masei osoase, vor fi oferite de către aportul exogen de alimente cum altfel decât prin îngurgitarea lor, formarea bolului alimentare în cavitatea bucală prin masticație și impregnarea cu salivă, expulzarea bolului în orofaringe și de aici spre esofag, stomac, duoden, intestin subțire și gros, de unde, ceea ce va rămâne după toate procesele digestive de absorbție și secreție, va fi eliminat prin rect sub forma materiilor fecale.

Energia este adusă prin alimente care conțin substanțele nutritive, glucidele, lipidele și proteinele cu sărurile minerale și vitaminele.

Scanned with OKEN Scanner

Digestia este ansamblul de procese din interiorul tubului digestiv în urma cărora alimentele sunt fragmentate prin masticație și mișcările peristaltice și mixate cu salivă, suc gastric și suc intestinal, enzimele digestive conținute de aceste sucuri acționând asupra glucidelor (polizaharidelor) și desfăcându-le în oligozaharide, dizaharide și, în final, în monozaharide absorbabile (glucoză, fructoză, galactoză) și asupra lipidelor desfăcându-le în produși absorbabili în circulația sanguină — glicerol și acizi grași liberi, precum și asupra proteinelor care vor fi degradate la oligopeptide, peptide și, în final, la aminoacizi direct absorbabili.

De reținut că numai produșii de degradare mononucleari pot fi absorbiți — cu alte cuvinte pot să traverseze peretele tubului digestiv dinspre lumen spre exterior pentru a pătrunde în circulație.

Acești produși mononucleari sunt în cazul glucidelor — monozaharidele (glucoza, fructoza, galactoza), în cazul lipidelor — glicerolul și acizii grași liberi (AGL) și în cazul proteinelor — aminoacizii esențiali și neesențiali.

De la nivelul cavității bucale, bolul alimentar este expulzat prin intermediul limbii a cărei față dorsală se lipește de palatul dur, în *orofaringe* limitat în sus de vălul palatin și inferior de un plan imaginar ce trece prin corpul osului hioid. La acest nivel faringele comunică larg, anterior, cu cavitatea bucală prin *istmul bucofaringian* delimitat în partea superioară de vălul palatin (palatul moale), în partea inferioară de rădăcina limbii, iar în părțile laterale de stâlpii vălului palatin și de cele 2 amigdale faringiene (tonsilele palatine).

Orofaringele joacă un rol foarte important, deoarece aici se încrucișează calea aeriană cu calea alimentară.

La acest nivel se produc modificări structurale importante odată cu evoluția de la starea de nou născut (până la vârsta de 1 lună).

Astfel, nou născutul are laringele poziționat mai sus, epiglota fiind poziționată superior de rădăcina limbii, iar bolul alimentar pătrunde în esofag fără a intra în căile respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Cu alte cuvinte, numai nou-născutul are proprietatea de a respira și suge concomitent.

Progresând în vârstă, laringele uman coboară și este nevoie de crearea unui mecanism automat al deglutiției (al înghițirii bolului) — ridicarea feței dorsale a limbii care ia contact cu palatul, ridicarea vălului palatin prin contracția mușchilor ridicători și tensori ai vălului palatin și fixarea vălului pe peretele posterior al faringelui, de unde va intra în acțiune mușchiul constrictor superior al faringelui prin contracție; astfel se închide intrarea în laringe (în căile respiratorii), căile respiratorii fiind despărțite de cele digestive.

La acest fenomen de închidere reflexă a căilor respiratorii mai participă simultan și contracția mușchilor milohioidian și pântecului anterior al digastricului (mușchi al planșeului bucal care are 2 funcții — de coborâre a mandibulei și de ridicare a hioidului).

În cazul deglutiției are loc ridicarea hioidului și, deci, a laringelui, intrarea în laringe apropiindu-se de epiglotă.

Timpul următor al deglutiției este reprezentat de trecerea bolului alimentar prin faringe spre *esofag*.

Esofagul este următorul segment tubular al tubului digestiv, care va transporta bolul alimentar spre *stomac*. El continuă extremitatea inferioară a faringelui de la nivelul vertebrei cervicale C6, terminându-se la nivelul stomacului în dreptul orificiului *cardia* situat *subdiafragmatic*.

Practic, esofagul este alcătuit topografic din 2 porțiuni: *porțiunea toracică*, dispusă în spatele traheii și în fața coloanei vertebrale și *porțiunea abdominală* mai scurtă, care continuă spre inferior esofagul toracic și care se deschide în stomac prin orificiul numit *cardia*, prevăzut cu un sfincter ce se opune refulării conținutului gastric și, implicit, a sucului gastric acid înapoi în esofag.

Marginea stângă a esofagului abdominal formează un unghi cu fornixul stomacal.

Esofagul descrie un număr de inflexiuni (curburi) în diferite planuri.

Lungimea medie a întregului esofag este de 25 cm

Scanned with OKEN Scanner

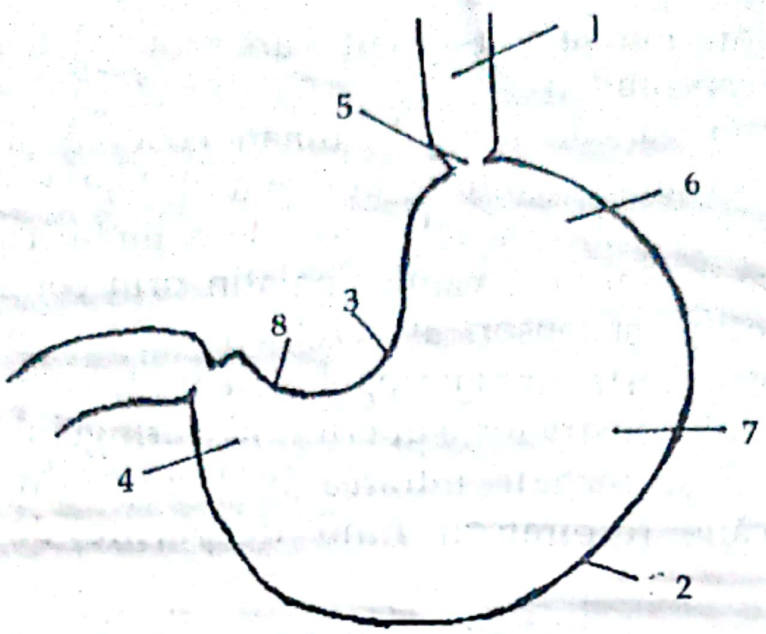


Fig. 1 Porțiunea inferioară a esofagului și stomacul
1. esofagul abdominal; 2. marea curbură a stomacului; 3. mica curbură a stomacului; 4. porțiunea inițială a duodenului; 5. orificiul cardiei; 6. fornixul (fundul) gastric; 7. corpul gastric (corpul stomacului); 8. incizura unghiulară

Esofagul, fiind un organ tubular, prezintă pereți laterali ce delimitează lumenul, prin care se realizează pasajul bolului alimentar către stomac.

La extremitatea superioară și la cea inferioară, lumenul esofagului este virtual, datorită alipirii pereților laterali. Devine real, atunci când este traversat de bolul alimentar.

De-a lungul traseului său, esofagul prezintă 3 strâmtorări, în ordine de sus în jos:

—strâmtoarea cricoidiană ce corespunde „gurii esofagului"

— strâmtoarea bronho-aortică, datorită raporturilor cu aorta și bronhia stângă

— strâmtoarea diafragmatică, la locul unde esofagul traversează de sus în jos diafragma, produsă de contracția mușchilor diafragmatici de jur împrejurul esofagului.

Evident că între porțiunile îngustate — strâmtorile esofagului, există porțiuni dilatate.

Calibrul esofagului variază, fiind de aproximativ 1,5 cm diametru la nivelul porțiunilor îngustate și de 2,5 cm la nivelul porțiunilor dilatate.

Pereții esofagului sunt lacși, lărgindu-se ușor pentru a se adapta pe dimensiunea bolului, însă este foarte puțin extensibil (se poate alungi foarte puțin).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă am secționa longitudinal un esofag uman și am avea astfel acces vizual la suprafața lumenului, i-am analiza configurația interioară alcătuită din multe plice longitudinale, ca niște nervuri.

Este simplu să ne imaginăm că, secționând esofagul transversal, secțiunea va avea lumen stelat.

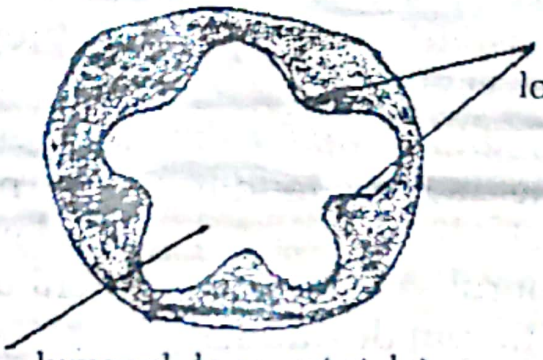


Fig. 2 Secțiune transversală prin esofag

Investigarea — vizualizarea configurației interioare esofagiene, practic a lumenului, se realizează prin mai multe metode: metoda endoscopică numită esofagoscopie cu ajutorul unui aparat optic — esofagoscopul, examenul radiografic cu substanță de contrast (pastă baritată) și ecografia esofagiană.

Peretele esofagian este alcătuit, dinspre lumen spre exterior, din patru straturi: *tunica mucoasă* care formează cutele longitudinale și care este alcătuită la rândul său din epiteliu, și membrana bazală, *tunica submucoasă* din țesut conjunctiv care permite o oarecare mobilitate a mucoasei față de tunica musculară, *tunica musculară* alcătuită din fibre musculare netede dispuse longitudinal și circular și *adventicea* — tunica externă care continuă adventicea faringelui

Toate aceste 4 straturi dau peretelui esofagian o grosime de 4 milimetri.

Să vedem în continuare ce roluri joacă fiecare tunică în parte.

Tunica mucoasă prin epiteliul pavimentos stratificat este o barieră împotriva pătrunderii germenilor în grosimea peretelui, izolându-l de tot ceea ce circulă prin lumen.

Scanned with OKEN Scanner

Tot în tunica mucoasă se găsesc glandele esofagiene secretoare de mucus, substanță cu rol de barieră (alcătuind un „film" aderent de epiteliu) și cu rol de facilitare a alunecării bolului.

Separația între epiteliul esofagian și cel al mucoasei gastrice se face brusc, fără elemente de tranziție.

Contracția alternativă a fibrelor musculare longitudinale și circulare, componente ale tunicii musculare, realizează mișcările peristaltice ce ajută la progresiunea bolului alimentar către stomac.

Adventicea, ultima *tunică*, învelește esofagul la exterior, fixează fibrele musculare din tunica musculară, și, prin intermediul ei, se realizează legarea laxă a esofagului de organele din jurul său, ceea ce-i conferă un oarecare grad de mobilitate în timpul deglutiției.

Peretele esofagului prezintă vascularizație *arterială* ce aduce sânge încărcat cu oxigen, substanțe energetice și plastice necesare metabolismului propriu al peretelui esofagian, *venoasă* care preia sânge încărcat cu dioxid de carbon, substanțe rezultate din metabolismul peretelui și *limfatică precum* și inervație prin ramuri nervoase ce provin din nervul vag și sistemul nervos simpatic.

După cum am explicat pe larg în volumul „Bolile neurologice pe înțelesul tuturor" din aceeași colecție, sistemul nervos se subîmparte în sistemul nervos somatic și sistemul nervos vegetativ. Fibrele sistemului nervos somatic inervează fibrele musculaturii striate cu acțiune contractilă voluntară, iar fibrele sistemului nervos vegetativ inervează fibrele musculaturii netede cu acțiune contractilă involuntară. La nivelul sistemului nervos vegetativ (SNV), acțiunea este dual în funcție de tipul fibrei nervoase vegetative — fie simpatică, fie parasimpatică și în funcție de tipul de receptori.

Nervii care deservesc musculatura netedă a peretelui esofagian alcătuiesc un plex nervos în grosimea tunicii musculare și un altul în grosimea tunicii submucoase.

Fibrele nervoase parasimpatice, ce provin din nervul vag, prin descărcarea mediatorului chimic — acetilcolina (Ach)

Scanned with OKEN Scanner

stimulează motilitatea peretelui esofagian și secreția glandelor submucoase.

Fibrele nervoase simpatice prin descărcarea mediatorilor — adrenalină și noradrenalină inhibă motilitatea și secreția esofagiană.

În alcătuirea tubului digestiv, în continuarea esofagului intră și *stomacul (Gaster)*, care reprezintă porțiunea cea mai dilatată de pe traiectul tubului digestiv.

În stomac, bolul alimentar este supus acțiunii sucului gastric și acțiunii mecanice de malaxare grație mișcărilor variate ale pereților gastrici, luând naștere *chimul gastric*, care este evacuat intermitent din stomac în duoden. Sucul gastric conține *mucus* —produs de secreție a glandelor submucoase, *acid clorhidric* și enzime proteolitice care descompun proteinele — în special *pepsina*.

Forma și dimensiunile stomacului variază de la individ la individ, cea mai frecventă formă fiind cea de „J" majusculă cu o porțiune verticală mai lungă și o porțiune aproape orizontală mai scurtă.

Porțiunea verticală, care este mai degrabă oblică, orientată către anteroinferior prezintă două părți: *bolta sau fornixul stomacului* (nr. 6 din Fig. 1) și *corpul stomacului* (nr. 7 din Fig. 1).

Porțiunea orizontală (partea pilorică a stomacului) se subîmparte din punct de vedere topografic în două segmente: *antrul piloric* situat la dreapta corpului gastric, de aspect dilatat și *canalul piloric*, îngust și scurt ce se continuă cu duodenul.

În locul unde mica curbură a stomacului își schimbă direcția, din verticală devenind orizontală, se află incizura unghiulară a stomacului (nr. 8 din Fig. 1).

Stomacul prezintă două fețe: una anterioară și alta posterioară, separate prin cele două curburi — *mica curbură* (nr. 3 din Fig. 1) și *marea curbură* legată de intestinul gros prin ligamentul gastrocolic și de splină prin ligamentul gastrolienal.

Stomacul comunică în sus, prin orificiul *cardia* cu esofagul, iar în jos prin orificiul piloric cu duodenul.

Scanned with OKEN Scanner

Configurația interioară (suprafața interioară a stomacului) vizibilă endoscopic, prezintă numeroase pliuri, cute ale mucoasei.

Unele dintre aceste pliuri sunt paralele cu axul longitudinal al stomacului, deci sunt dispuse de-a lungul curburii mari, iar altele mai mici sunt neregulate cu direcție oblică, transversală sau verticală.

De-a lungul micii curburi, între 2 dintre plicile longitudinale există un șanț numit *canalul gastric al lui Waldeyer.*

Pe suprafața mucoasei gastrice (primul strat al peretelui gastric dinspre interior spre exterior) se observă multe *cripte gastrice* la nivelul cărora se deschid glandele gastrice.

Orificiul cardia prin care esofagul se deschide în stomac este prevăzut cu o valvulă, numită *valvula cardioesofagiană,* care, de fapt, nu este o valvă în adevăratul înțeles al cuvântului, ci este o consecință a existenței unghiului de unire a porțiunii terminale a esofagului cu fornixul gastric.

Orificiul piloric însă este prevăzut atât cu un sfincter dotat cu fibre musculare netede circulare, cât și cu o valvulă născută dintr-o plică a mucoasei.

Sfincterul piloric de natură musculară circumscrie deci orificiul piloric.

Putem afirma că *partea verticală* a stomacului reprezintă segmentul unde se desfășoară cu preponderență fenomenele gastrice, iar *partea orizontală* are în special o funcție mecanică de evacuare a chimului gastric.

O variantă anatomică a stomacului este *stomacul bilocular,* un stomac împărțit în două, de obicei la mijlocul său, printr-o îngustare de cauză fie internă ce ține de stomac, fie externă.

Dintre cauzele interne enumerăm cancerele gastrice, ulcerele cu cicatrici retractile, sau spasme ale musculaturii netede.

Dintre cauzele extrinseci menționăm comprimările exercitate de către formațiuni tumorale ale organelor abdominale învecinate.

Dimensiunile stomacului variază în funcție de gradul său de umplere cu alimente.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, stomacul gol are 18 cm în lungime, 7 cm în lățime și *zero* centimetri în grosime deoarece pereții sunt alipiți.

Stomacul umplut moderat are aproximativ 25 cm în lungime, o lățime de 10-12 cm și o grosime aproximativă de 8 cm.

Stomacul este împiedicat să cadă în partea de jos a cavității abdominale prin presiunea intraabdominală, prin faptul că este legat de esofag — superior și de duoden — în partea inferioară și prin faptul că este legat prin foițe ale peritoneului (praporelui) de alte organe abdominale.

Fața posterioară a fundului stomacului (a fornixului) aderă *intim* de peretele posterior al abdomenului. De aceea, fornixul este menținut, spre deosebire de celelalte segmente gastrice, într-o imobilitate aproape totală.

Ca o paranteză, la pacienții cu un tonus al musculaturii abdominale extrem de redus și, deci, cu o presiune intraabdominală scăzută, stomacul „cade" în jos *(gastroptoză)*, herniind sau putând ajunge până în bazin.

Examinarea, investigarea atât a configurației externe (aspectului exterior) cât și a celei interne (modificările ce apar în interiorul cavității stomacale) se realizează prin multiple metode:

Examenul radiologic — prin radiografii pe gol sau cu substanță baritată de contrast.

Pe radiografie, fundul (fornixul) gastric se vede ca o zonă intensă radiotransparentă deoarece, fiind zona situată cel mai sus, aerul se acumulează aici. De aceea, fornixul se mai numește *camera sau bula cu aer*. La pacienții în decubit dorsal (culcați pe spate), bariul se acumulează în fornix, *bula de aer* dispare, iar tot aerul va migra în regiunea antrului.

Prin examenul radiologic se obține o *imagine radiologică*.

În ulcerul gastric, se produce o „nișă" — o soluție de continuitate a mucoasei, care se va umple cu substanța baritată, imaginea radiologică fiind ca o proeminență în exteriorul conturului stomacal.

Dimpotrivă, în cancerul (carcinomul) gastric, proeminența este în interiorul cavității, ca o lacună, existând un defect de

Scanned with OKEN Scanner

umplere a stomacului prin prezența tumorii în lumenul gastric.

O altă metodă investigațională la fel de importantă este *endoscopia gastrică — gastroscopia*. Constă în introducerea unui aparat optic — gastroscopul — prin cavitatea bucală — orofaringe, esofag până în interiorul stomacului. Astfel, se poate vizualiza direct starea mucoasei gastrice, imaginile se văd pe un monitor, existând și posibilitatea stocării lor și printării. De regulă, orificiul cardia scapă explorării endoscopice, însă restul stomacului și regiunea antro-pilorică poate fi bine vizualizată.

Capacitatea medie a stomacului este de 1300 centimetri cubi. Prin aceste metode se poate vizualiza, după cum am menționat deja, și configurația interioară. Mucoasa gastrică este plicaturată, unele dintre aceste plice având direcție paralelă cu axul longitudinal al organismului iar altele fiind neregulate, fie oblice, fie transversale. Aceste plice sunt mai bine reprezentate pe stomacul gol, estompându-se treptat pe măsura umplerii stomacului. Putem spune că plicele constituie rezerva care permite în anumite situații distensia stomacului.

Grosimea peretelui gastric este dată de suprapunerea celor 4 straturi (tunici), în ordine dinspre interior spre exterior — *tunica mucoasă, tunica submucoasă, musculară* și *tunica seroasă.*

Tunica mucoasă este formată din epiteliu cilindric unistratificat, membrană bazală și corion. Corionul, țesut conjunctiv, conține *glande cu secreție atât externă* (produșii lor de secreție intră în componența sucului gastric) cât și *internă* (produșii de secreție sunt de natură hormonală).

Glandele din zona fornixului și a corpului gastric secretă *mucus, pepsină*, acid clorhidric și factor intrinsec — o substanță indispensabilă absorbției din tubul digestiv în circulația sanguină a vitaminei B12.

De aceea, în cazul disfuncției acestor glande, se produce atât o hipoclorhidrie (scădere a nivelului de acid clorhidric în sucul gastric) cât și o anemie megaloblastică prin carența de vitamină B12.

Scanned with OKEN Scanner

Glandele tunicii mucoase din zona cardiei secretă numai mucus, cu rol protector asupra mucoasei gastrice față de acțiunea nocivă a acidului clorhidric și pepsinei proprii stomacului.

Glandele din zona pilorică secretă mucus și un hormon — *gastrina* — (produs de celule G) cu rol stimulator direct al secreției clorhidropeptice.

Deci, sucul va avea un pH mai redus (mai acid) la nivelul corpului, față de antrul piloric.

Tunica submucoasă conține vasele sanguine, limfatice și plexul nervos Meissner cu fibre vegetative ce inervează musculatura netedă a peretelui stomacului precum și glandele gastrice stimulându-le sau inhibându-le secreția. Inervația vegetativă este involuntară, de tip fie *simpatic* (provenind din plexul aortic), fie *parasimpatic* (cu fibre nervoase din nervul vag). La joncțiunea acestor terminații nervoase cu structurile efectoare, în cazul nostru — musculatura netedă a peretelui stomacului și glandele din tunica mucoasă — atunci când sunt excitate se descarcă mediatorii chimici din veziculele în care sunt sechestrați în condiții de repaus.

În cazul fibrelor nervoase simpatice, mediatorii sunt catecolaminele (adrenalina, noradrenalina), iar în cazul fibrelor nervoase parasimpatice mediatorul chimic este acetilcolina. Mediatorii chimici se vor cupla cu receptorii structurilor efectoare menționate mai sus și vor declanșa răspunsul:

— *simpaticul* va determina relaxarea musculaturii, contracția sfinctelor și inhibarea secreției glandulare parietale, iar *parasimpaticul* (nervul vag) va stimula motilitatea (peristaltismul), secreția glandulară și relaxarea sfincterelor.

Tunica musculară care asigură motricitatea stomacului e alcătuită din fibre musculare netede ce alcătuiesc un strat intern circular, un strat extern longitudinal și un strat dispus cel mai spre interior — cu traiect oblic.

Am văzut că „atribuțiile" mucoasei gastrice sunt complexe și destul de numeroase. În afara proceselor de secreție glandulară externă și internă, mucoasa gastrică mai

Scanned with OKEN Scanner

posedă și o funcție de absorbție din lumen a apei, alcoolului etilic, cafeinei și chiar a nicotinei.

Protecția mucoasei față de diverși factori nocivi este asigurată de integritatea epiteliului cilindric, de mucusul secretat de glandele tunicii mucoase. Dacă mucusul nu ar exista sau dacă s-ar secreta în cantitate insuficientă, mucoasa ar fi imediat supusă acțiunii de autodigestie sub influența acidului clorhidric și al pepsinei. Pereții stomacului sunt angrenați în mișcări ondulatorii în sens supero-inferior, periodice, ce apar cu o periodicitate de 3 minute și care parcurg în aproximativ 20 de secunde distanța dintre fundul stomacului (fornix) și pilor. Aceste unde contractile poartă numele de *unde peristaltice*.

Ca o regulă generală, pilorul este deschis, iar atunci când unda peristaltică ajunge la canalul piloric, pilorul se închide automat pentru ca presiunea locală să crească brusc peste nivelul presiunii din lumenul duodenului. Datorită creării acestei diferențe de presiune, conținutul gastric va fi evacuat în duoden.

Peretele gastric posedă o vascularizație — *arterială* care aduce sânge încărcat cu oxigen, substanțe energetice și plastice, toate necesare metabolismului propriu peretelui, *venoasă* — care se formează progresiv din rețele capilare în submucoasă în venule din ce în ce mai mari ce străbat grosimea peretelui stomacal, se adună toate sub tunica seroasă și se „aruncă" în trunchiuri venoase colectoare.

Trunchiurile venoase colectoare varsă sângele bogat în substanțe nutritive absorbite sub formă de compuși monomoleculari (monozaharidele, glicerol, acizi grași, aminoacizi și peptide) din lumenul gastric în *vena portă* fie direct, fie vărsându-se mai întâi în vena mezenterică superioară și vena splenică, care, la rândul lor, se vor vărsa în vena portă. Vena portă „va preda" substanțele absorbite ficatului, care este o adevărată uzină de prelucrare, de metabolizare a lor. La nivelul unirii între esofag și stomac se realizează prima anastomoză importantă între venele esofagiene tributare venei cave superioare și vena gastrică stângă tributară venei porte.

Scanned with OKEN Scanner

Cea de-a 2-a anastomoză, de asemenea importantă, este cea dintre venele hemoroidale tributare venei cave inferioare și venele ce se varsă în portă.

În cazul unor afecțiuni hepatice grave cum ar fi ciroza hepatică avansată, cancerul hepatic, crește presiunea în vena portă (hipertensiune portală), iar venele având punct de plecare peretele tubului digestiv și care în mod normal erau tributare ei, vor vărsa direct sângele fie în vena cavă superioară, fie în vena cavă inferioară, ocolindu-se ficatul. Pe unde se realizează aceasta? Firește, în principal, la nivelul celor 2 puncte principale de anastomoză — venele esofagiene (superior) și venele hemoroidale (inferior).

Debitul sanguin prin aceste 2 vene fiind acum cu mult mai mare decât în mod normal, ele se vor dilata, luând naștere *varicele esofagiene* și *hemoroizii*.

În cazul spargerii varicelor esofagiene, riscul de deces este extrem de crescut.

Peretele gastric mai posedă și o circulație de drenaj limfatic alcătuită din vase limfatice pe traseul cărora există mai multe stații ganglionare, cu rol în „oprirea" unor eventuale infecții sau a diseminării unui cancer gastric (acțiune anti-metastază).

O parte din limfă se poate drena pe anumite trasee și străbătând anumite stații ganglionare limfatice, ajungând în final în ganglionii limfatici mediastinali anteriori și în cei supraclaviculari.

De aceea, în cancerul gastric, există o mărire de volum (adenopatie) a ganglionilor limfatici din fosele supraclaviculare (semnul Virchow—Troiser).

Nervii stomacului sunt de natură *vegetativă* simpatică și parasimpatică. Fibrele simpatice provin din plexul celiac, iar cele parasimpatice din nervul vag X.

Fibrele nervoase se ramifică în grosimea peretelui gastric în filete din ce în ce mai fine. Cele mai fine ramuri, anastomozându-se, vor forma plexul nervos Meissner în tunica submucoasă și plexul nervos Auerbach în grosimea tunicii musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Contracțiile stomacului sunt *automate*, produse de impulsuri nervoase intrinseci care se propagă rapid în toată masa musculară a stomacului, inclusiv în sfincterul piloric și în bulbul duodenal, care, împreună, formează un tot unitar din punct de vedere motor.

Această inervație automată este totuși supusă și influențelor nervoase extrinseci — parasimpatice prin fibre ale nervului vag și simpatice prin nervii splanhnici și plexul celiac.

Stomacul prezintă contracții atât când este plin *(contracțiile digestive)* cât și când este gol *(contracțiile interdigestive)*.

Stomacul gol prezintă unele contracții care se succed periodic, cu regularitate, mai ales dacă stomacul e gol de mai multă vreme. Perioada în care aceste contracții se succed este urmată de o perioadă de repaus motor. Dacă individul începe să se alimenteze în acest moment, aceste mișcări sunt inhibate.

Contracțiile interdigestive care apar spontan ca grupe de 10—20 contracții ce durează circa 15—20 minute, urmate de o perioadă de repaus de circa 90—120 minute, au fost denumite contracții „de foame" din cauza asocierii lor cu senzația de foame resimțită de individ.

Deci, dacă individul rezistă să nu se alimenteze acele 15—20 minute cât durează episodul de contracții de foame, se va trece în următoarea fază — cea de repaus, iar senzația de foame va dispărea.

De asemenea, contracțiile periodice sunt inhibate de actul alimentării.

Motilitatea (motricitatea) gastrică interdigestivă deși este spontană, este totuși supusă influențelor nervoase vegetative simpatice și parasimpatice, precum și influențelor hormonale.

Astfel, *vagul* prin mediatorul *acetilcolină* stimulează amplitudinea și frecvența undelor peristaltice și crește tonusul musculaturii gastrice.

Sistemul simpatico—adrenergic, prin mediatorii lui chimici — noradrenalina și adrenalina — deprimă motricitatea, determinând o inhibiție a evacuării stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Hormonii secretați chiar de glandele tubului digestiv influențează și ei, alături de sistemul nervos vegetativ, motricitatea și secreția. Influențează atât motricitatea interdigestivă cât și pe cea post prandială (imediat după actul alimentării — servirea mesei).

Cei mai importanți dintre acești hormoni sunt:

—*Gastrina*, secretată de celulele G, stimulează motricitatea gastrică crescând amplitudinea și frecvența undelor peristaltice, contractă sfincterul esofagian prevenind regurgitarea chimului gastric în esofag și stimulează și secreția de suc gastric.

—*Colecistokimina* (CCK) secretată prin contactul direct al chimului cu mucoasa intestinală, inhibă contracțiile stomacului.

—*Secretina* sintetizată în intestinul subțire prin excesul de acid clorhidric, inhibă motricitatea și evacuarea gastrică și stimulează secreția pancreatică de bicarbonat în scopul de a neutraliza aciditatea din lumenul duodenal.

Următorul segment al tubului digestiv în continuarea stomacului este *intestinul subțire*, cu o lungime totală de 3—6 m.

Intestinul subțire se subîmparte în *duoden* situat în cea mai mare parte posterior de peritoneu, *jejun* și *ileon* situate intraperitoneal.

Funcțiile intestinului subțire sunt *digestia* și *absorbția*, digestia desemnând degradarea sub acțiunea enzimatică directă a glucidelor în monozaharide (glucoză, galactoză, fructoză), a proteinelor în aminoacizi și a lipidelor în glicerol și acizi grași liberi, iar absorbția însemnând traversarea peretelui intestinal și intrarea monozaharidelor, glicerolului, acizilor grași și aminoacizilor în circulația sanguină.

Sucul pancreatic — secreția exocrină a pancreasului — se varsă prin canalul Wirsung în duoden, aducând astfel enzimele pancreatice (proteazele — tripsina, chemotripsina, carboxipeptidazele, elastaza, amilaza, lipaza).

Bila, produsul de secreție al celulelor hepatice care conține mucus, acizi biliari (colic, chenodeoxicolic), săruri biliare, pigmenți biliari se varsă în duoden prin canalul coledoc.

Scanned with OKEN Scanner

Grăsimile din conținutul intestinal sunt emulsificate de către acizii biliari și apoi sunt supuse acțiunii lipazei pancreatice, fiind degradate până la formele absorbabile — glicerol și acizi grași.

Proteinele sunt supuse acțiunii proteazelor fiind degradate până la faza de aminoacizi absorbabili.

Glucidele și mai ales dizaharidele sunt supuse acțiunii dizaharidazelor mucoasei intestinale, fiind degradate până la formele absorbabile — monozaharide. Astfel, lactoza este degradată sub acțiunea lactazei (o dizaharidază) până la glucoză și galactoză — sucroza este degradată sub acțiunea *sucrazei* până la glucoză și fructoză.

Mucoasa intestinală posedă și celule secretoare de hormoni care stimulează sau inhibă secreția pancreatică, concentrația vezicii biliare și motilitatea intestinală.

Duodenul este prima porțiune a intestinului subțire, dispus între porțiunea pilorică a stomacului și jejun. Are formă de potcoavă care înconjoară capul pancreasului (Fig. 3).

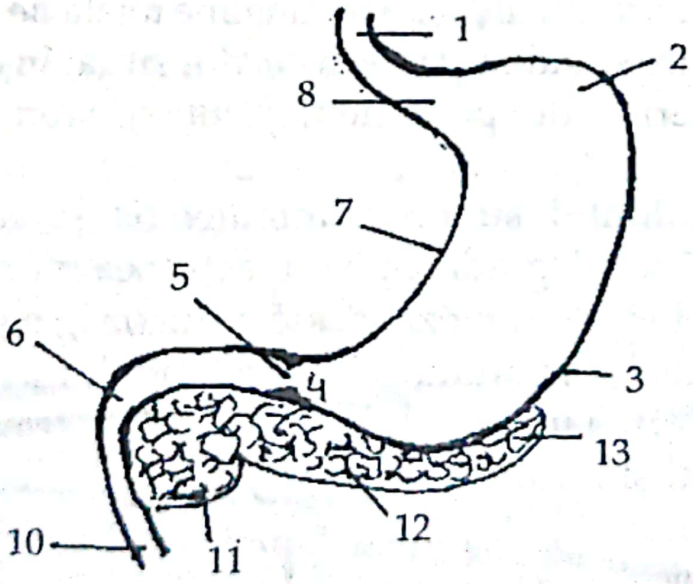


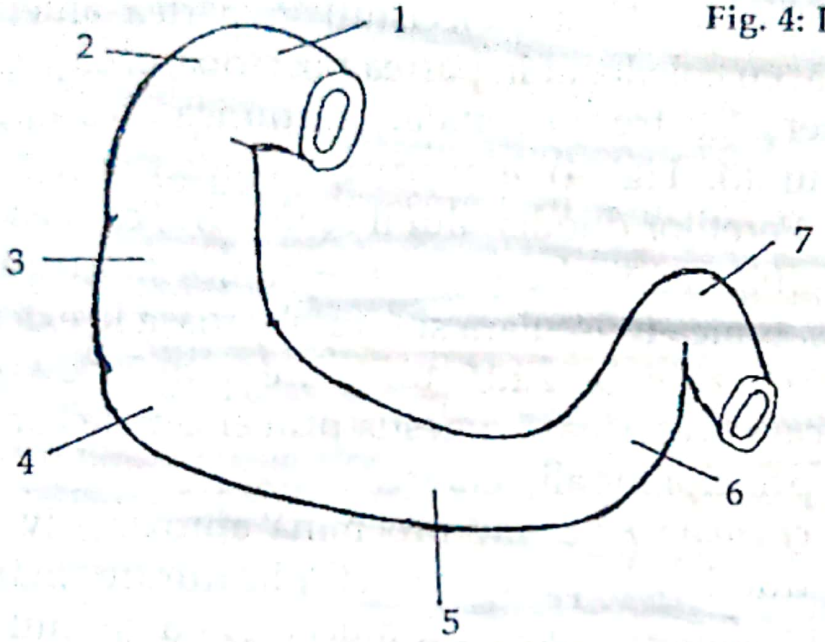
Fig. 3 Stomacul și duodenul

1. Esofagul; 2. Fornixul gastric (fundul stomacului); 3. Marea curbă a stomacului; 4. Porțiunea pilorică
5. Pilorul; 6. Porțiunea superioară a duodenului
7. Mica curbură a stomacului; 8. Cardia; 9. Porțiunea descendentă a duodenului; 10. Porțiunea orizontală a duodenului; 11. Capul pancreasului; 12. Corpul pancreasului; 13. Coada pancreasului

Scanned with OKEN Scanner

Prima porțiune a duodenului numită *bulb duodenal* este urmată de flexura duodenală superioară, porțiunea descendentă, flexura duodenală inferioară, porțiunea orizontală, porțiunea ascendentă și, în final, încă o curbură — flexura duodenojejunală (Fig. 4).

Fig. 4: Duodenul



1. Porțiunea superioară (bulbul duodenal); 2. Flexura duodenală superioară; 3. Porțiunea descendentă; 4. Flexura duodenală inferioară
5. Porțiunea orizontală; 6. Porțiunea ascendentă; 7. Flexura duodenojejunală.

În concavitatea duodenului pătrunde capul pancreasului. Lungimea totală a duodenului este de aproximativ 25 cm, iar diametrul de 3,5-4 cm. În partea superioară, duodenul are un calibru mai mare decât în partea inferioară.

Pe fața internă a peretelui duodenal — fața ce privește spre lumen, se găsesc *plice circulare* și *vilozități intestinale.*

La nivelul *porțiunii descendente* (3. Fig. 4) se găsește o plică longitudinală a mucoasei duodenale determinată de pătrunderea și coborârea coledocului (canalul care aduce bila de la ficat) în grosimea peretelui duodenal medial. În partea cea mai de jos a acestei plice longitudinale se află o proeminență a mucoasei — *papila duodenală mare*, ce conține *ampula lui Vater.*

Ampula lui Vater este acea formațiune în care se deschid împreună *canalul coledoc* (devarsă bila produsă în ficat și depozitată între perioadele digestive în colecist) și *ductul pancreatic principal Wirsung* (care devarsă în duoden sucul pancreatic bogat în enzime proteolitice, lipază, amilază și

Scanned with OKEN Scanner

bicarbonat). Cam cu 3 cm mai sus de ampula lui Vater se află *papila duodenală mică* la nivelul căreia se deschide *ductul (canalul) pancreatic accesor Santorini.*

După cum am mai precizat anterior, duodenul înconjoară capul pancreasului. Duodenul, însă, mai are raporturi și cu ficatul și vezica biliară (colecistul) în partea anterioară și superioară, cu coledocul în partea posterioară, cu vena portă și cu artera gastroduodenală. Porțiunea descendentă a duodenului (3. Fig. 4) e încrucișată anterior de colonul transvers. Pereților duodenului li se descriu, ca și esofagului și stomacului, mai multe straturi — tunica mucoasă, stratul submucos, tunica musculară și tunica seroasă la exterior.

Tunica mucoasă prezintă un mare număr de *pliuri* și *vilozități*, care favorizează digestia prin enzimele conținute și absorbția principiilor alimentare.

Plicele circulare Kerckring proemină aproximativ 1 cm în lumenul duodenal, prin această plicaturare mărindu-se practic suprafața de contact a mucoasei cu chimul evacuat din stomac și, astfel, fiind favorizate digestia și absorbția.

Vilozitățile intestinale reprezintă evaginații ale epiteliului și corionului sub formă de „deget de mănușă". Și ele contribuie la mărirea suprafeței mucoasei de aproximativ 5-6 ori, evident cu consecințe favorabile asupra digestiei și absorbției. Între vilozități există *glandele lui Lieberkühn* (glande intestinale). Țesutul conjunctiv al mucoasei conține limfocite cu rol în apărarea anti-infecțioasă. Are în constituție arteriole, capilare, venule, vase limfatice și nervi.

Stratul submucos conține plexul nervos submucos, vase sanguine și vase limfatice.

Caracterul histologic esențial al duodenului îl constituie *glandele Brunner* dispuse în „pachete" în stratul submucos, în special în partea superioară a duodenului.

Glandele Brunner secretă în mod continuu mucus și substanțe alcaline care cresc pH-ul conținutului duodenal protejând împotriva ulcerelor, iar această secreție este eliminată printr-un canal excretor ce se deschide în final într-o *glandă Lieberkühn.*

Scanned with OKEN Scanner

Tunica musculară este compusă din fibre circulare în interior și fibre musculare longitudinale la exterior, cu acțiune antagonică. Astfel fibrele musculare longitudinale scurtează și dilată duodenul și întreg intestinul subțire, iar fibrele circulare contractă și lungesc intestinul. Între stratul muscular circular și cel longitudinal se află *plexul nervos Auérbach* care inervează aceste fibre.

Mișcările realizate de aceste tipuri de fibre musculare netede din structura peretelui duodenal sunt extrem de variate, realizând *malaxarea* chimului și amestecarea lui cu sucul intestinal (secretat de glandele din mucoasă și submucoasă) și cu bila și sucul pancreatic aduse în duoden prin ampula lui Vater, precum și împingerea spre următoarele segmente ale tubului digestiv a conținutului din lumen prin *unde peristaltice.*

Vascularizația și inervația duodenului sunt comune cu cele ale capului de pancreas.

Arterele provin din artera gastroduodenală și din artera mezenterică superioară.

Drenajul venos este tributar venelor pancreaticoduodenale, care, la rândul lor se varsă fie în vena mezenterică superioară (tributară venei porte), fie direct în vena portă. Vasele limfatice se îndreaptă spre ganglionii limfatici hepatici și celiaci.

Ramurile nervoase provin din nervii ficatului și plexul celiac, ramificându-se din ce în ce mai mult în interiorul peretului duodenal, formând cele 2 plexuri autonome — Meissner și Auerbach.

Modalitățile de investigare vizuală sunt examenul radiologic, endoscopia, ecografia digestivă și explorarea invazivă chirurgicală — laparotomia — care constă în incizia mediană, paraombilical dreapta sau stânga cu ridicarea consecutivă a ficatului și coborârea colonului transvers și răsturnarea masei de anse intestinale spre stânga sau spre dreapta.

În încheierea acestui prim capitol, vom explica câteva noțiuni de motricitate intestinală (inclusiv duodenală),

Scanned with OKEN Scanner

După cum deja am precizat, motricitatea (mobilitatea, mișcarea) intestinului subțire (compus din duoden, jejun și ileon) se realizează prin contracția musculaturii netede longitudinale externe și circulare interne. Contracțiile sunt extrem de variate ca și caracter, fiind inițiate spontan, automat, de impulsuri născute în focare chiar din însăși masa musculară a peretelui intestinal. Există posibilitatea *reglării* acestor impulsuri nervoase de către plexul nervos mienteric Auerbach descris anterior.

La rândul său, și acest plex autonom mienteric Auerbach este supus influențelor excitatorii sau inhibitorii ale sistemului nervos vegetativ prin cele 2 componente — simpaticul și parasimpaticul.

Ca și stomacul, și duodenul, ca de altfel întregul intestin subțire, prezintă o *motricitate interdigestivă* (duoden gol) și o *motricitate postprandială* (după alimentare).

Motricitatea postprandială are rol de mixare a conținutului duodenal, de propulsie și de creștere a presiunii din interiorul lumenului duodenal, intervenind astfel în digestie și absorbție.

Motricitatea interdigestivă are rolul de a curăța intestinul de reziduurile alimentare și de celulele descuamate ale mucoasei.

Primul tip de activitate motorie intestinală — cel interdigestiv, din perioadele dintre alimentări, generat automat, constă în complexe motorii care străbat toată lungimea intestinului în aproximativ 2 ore, urmate de o fază de repaus.

Cel de-al doilea tip de activitate motorie — motricitatea postprandială (din cursul digestiei propriu-zise) constă în 3 tipuri majore de contracții: *peristaltice, segmentare* și *pendulare.*

Contracțiile peristaltice reprezintă factorul principal de propulsie a conținutului intestinal.

Contracțiile segmentare constau în contracții inelare ritmice a musculaturii netede circulare, pe porțiuni înguste de intestin.

Frecvența lor e de aproximativ 8 pe minut. Rolul lor este de a mixa conținutul, de a-l amesteca eficient cu suc

Scanned with OKEN Scanner

intestinal, bilă și suc pancreatic și de a crește presiunea hidrostatică în interiorul lumenului favorizând astfel procesul absorbției compușilor monomoleculari în circulația sanguină.

Contracțiile pendulare produc o propulsare mult mai mare a conținutului intestinal, de aproximativ 15-17 centimetri, cu viteză crescută, ceea ce ajută și la malaxare.

Ele se realizează prin contracții asimetrice ale musculaturii longitudinale externe.

Propulsia conținutului diminuă în timpul digestiei, ceea ce înlesnește acțiunea enzimelor digestive și absorbția.

Motricitatea intestinală și secreția glandelor submucoase intestinale sunt reglate de către sistemul nervos vegetativ (SNV) prin fibre nervoase simpatice provenind din plexul celiac și plexul mezenteric superior și prin fibre nervoase parasimpatice ale nervului vag.

Inervația simpatică intestinală (și deci duodenală) acționează prin eliberarea, la locul joncțiunii cu musculatura netedă a peretelui, de mediatori chimici-noradrenalină, care se leagă de receptori α_2 și β_2 adrenergici, inhibând contracția musculară.

Inervația parasimpatică intestinală acționează prin eliberarea de acetilcolină — mediatorul chimic al terminațiilor nervoase vagale, care se cuplează cu receptorii muscarinici, stimulând motricitatea intestinală.

Anumite celule din mucoasa intestinală numite *celule argentafine* secretă o cantitate mare de *serotonină*, substanță care stimulează contracția musculaturii netede intestinale, intervenind în special în realizarea peristaltismului. De fapt, chiar mucoasa gastrointestinală este sursa principală de serotonină a organismului uman.

Cea mai mare cantitate de serotonină se secretă în timpul somnului, determinând și vasoconstricție cerebrală (micșorarea calibrului vaselor de sânge din creier).

La bolnavii cu migrenă, spre exemplu, în cursul zilei, nivelul de serotonină din sânge scade foarte mult, producându-se o relaxare a musculaturii netede și o vasodilatație a arterelor creierului, însoțită de dureri atroce

Scanned with OKEN Scanner

de cap (cefalee intensă). Lor le este necesară administrarea de substanțe medicamentoase cu acțiune similară serotoninei — Sumatriptan.

În afara influențelor din partea sistemului nervos vegetativ (SNV), motricitatea intestinală mai este supusă și influențelor reglatoare din partea *hormonilor digestivi.*

Gastrina secretată de celulele G ale mucoasei stomacului, contractă intestinul subțire, întrerupe contracțiile interdigestive, relaxează sfincterul ileocecal și stimulează motricitatea intestinului gros.

Colecistokinina (CCK) stimulează contracțiile interdigestive și contracția colecistului pentru evacuarea bilei, accelerează tranzitul intestinal și stimulează contracțiile intestinului gros.

Glucagonul, al doilea hormon după insulină secretat de pancreasul endocrin, inhibă până la paralizie motilitatea intestinului subțire, generând o stare de constipație severă.

Mișcările contractile ale tractului gastrointestinal sunt spontane grație *automatismului* conferit, ca și în cazul inimii spre exemplu, de câteva zone autogeneratoare de impulsuri electrice numite *pace-makeri* („creatori de ritm").

Motricitatea stomacului, pilorului și a duodenului până la nivelul ampulei lui Vater este comandată de un astfel de pace-maker situat pe marea curbură a stomacului.

De-a lungul întregului tract gastrointestinal există aproximativ 6 astfel de pace-makeri, fiecare deservind o porțiune limitată de intestin.

În 24 de ore, omul secretă 1-1,5 litri de suc gastric, însă această cantitate variază mult în funcție de alimentație.

După cum am menționat, componentele de bază ale sucului gastric sunt mucusul, acidul clorhidric și pepsina rezultată din pepsinogenul secretat de celulele parietale ale mucoasei.

În clinică, pentru a studia secreția de suc gastric din punct de vedere cantitativ și calitativ, se recoltează prin *tubaj gastric* efectuat după administrarea unui prânz de probă, a alcoolului sau după administrarea de *histamină* sau *pentagastrină.*

Scanned with OKEN Scanner

Sucul gastric, lichid incolor, este alcătuit din apă (99%), enzime, acid clorhidric și mucus.

Pepsina este cea mai importantă enzimă a sucului gastric și este prima care intervine în digestia proteinelor spre forme mai simple (peptone). Reușește, în cursul pasajului alimentelor prin stomac, să desfacă aproximativ 15% din proteinele ingerate.

Pepsina este secretată sub forma *pepsinogenului* de către celulele principale și auxiliare ale glandelor fundului gastric, de celule din glandele cardiale și pilorice și de către glandele Brünner descrise anterior.

O altă enzimă a sucului gastric este *lipaza gastrică* care degradează grăsimile din unt.

Mucusul gastric este secretat de epiteliul mucoasei stomacului și are rolul de a proteja mucoasa de autodigestive.

Celulele parietale (oxintice) secretă acid clorhidric și o proteină numită *factor intrinsec* cu rol esențial în absorbția intestinală a vitaminei B12.

În unele afecțiuni, cum este gastrita atrofică autoimună în care există autoanticorpi îndreptați împotriva celulelor parietale oxintice proprii și după intervențiile chirurgicale în care sunt rezecate porțiuni întinse și gastrectomii totale) scade dramatic populația de celule parietale oxintice, și deci cantitatea de acid clorhidric și de factor intrinsec.

Scăderea cantității de acid clorhidric din sucul gastric merge de la hipoclorhidrie până la aclorhidrie — absența totală a acidului clorhidric. Consecințele sunt: apariția unei anemii severe prin carență de fier *(anemie feriprivă)* deoarece fierul feric din alimente trebuie transformat în fier feros — forma absorbabilă — tocmai sub acțiunea acidului clorhidric, posibilitatea instalării unor infecții digestive deoarece acidul clorhidric juca și rolul de „ucigaș" al microorganismelor pătrunse în stomac și, nu în ulltimul rând, hipo și aclorhidria gastrică favorizează apariția cancerului gastric.

Scăderea nivelului de factor intrinsec determină scăderea absorbției vitaminei B12 cu rol în eritropoieză, instalându-se după epuizarea rezervelor de vit. B12 din ficat o anemie pernicioasă megaloblastică. Supraviețuirea pacienților va fi

Scanned with OKEN Scanner

asigurată prin administrarea de vitamină B12 (cianco-balamină) injectabil.

Procesul chimicobiologic de sinteză a acidului clorhidric în celulele parietale oxintice ale stomacului este extrem de complex. Acidul clorhidric rezultă în urma unirii unui ion H+ (hidrogen) cu Cl- (clor). Clorul provine din NaCl (sarea) plasmatic. Să vedem însă de unde provine hidrogenul.

Apa (H_2O) se combină cu dioxidul de carbon (CO_2) rezultând acidul carbonic (H_2CO_3). Sub acțiunea unei enzime — *anhidraza carbonică* — acidul carbonic se desface în hidrogen (H+) și ionul bicarbonat (HCO_3-).

CO_2 necesar formării acidului carbonic este de proveniență intracelulară (metabolismul propriu celulei parietale oxintice) și de proveniență extracelulară difuzat din plasmă.

Bicarbonatul rezultat în urma acțiunii anhidrazei carbonice asupra acidului carbonic pătrunde în plasmă unde se combină cu sodiul provenit din disocierea sării (NaCl) în sodiu și clor (Cl) și rezultă bicarbonat de sodiu $NaHCO_3$ cu rol în creșterea pH-ului și, deci, reducerea acidității.

Clorul pătrunde în celula parietală oxintică unde se leagă de ionul hidrogen (H+) eliberat prin acțiunea anhidrazei carbonice asupra acidului carbonic.

Rezultă, deci, că anhidraza carbonică, în cele din urmă, favorizează producerea de acid clorhidric ce va fi eliminat în stomac ca și component al sucului gastric.

Evident că inhibitorii anhidrazei carbonice, cum este *acetazolamida*, vor scădea secreția acidă a stomacului, efect utilizat cu succes în tratamentul hiperacidității.

Se poate considera că celula parietală oxintică a mucoasei gastrice are doi poli — un pol spre lumenul gastric și un altul spre capilarele prin care se absorb compușii monomoleculari (monozaharidele, monogliceridele, acizii grași liberi, glicerolul și aminoacizii) în circulația sanguină.

Eliminarea HCl prin polul dinspre lumen este direct proporțională cu eliminarea bicarbonatului în plasmă — eliminare în concentrații echimolare.

Scanned with OKEN Scanner

Deci, cu cât conținutul gastric se acidifică mai mult, cu atât plasma și urina (care este un rezultat al filtrării plasmei la nivelul rinichilor) se alcalinizează.

Practic, dacă vom stimula secreția de suc gastric prin administrarea de histamină sau pentagastrină, vom obține secundar și o alcalinizare corespunzătoare a plasmei.

Secreția de suc gastric recoltat pentru analiza calitativă și cantitativă se subîmparte în *secreția bazală* — recoltată dimineața pe sondă și *secreția prin stimulare cu histamină* administrată subcutanat.

Secreția gastrică, după cum am mai precizat, nu este constantă, ci este supusă influențelor stimulatoare și inhibitoare ale unor substanțe cum ar fi — acetilcolina, gastrina, histamina, somatostatina, colecistokinina.

Se știe că *acetilcolina* este mediatorul chimic parasimpatic al nervului vag, ale cărei efecte sunt stimularea directă a celulelor parietale sau indirectă prin creșterea sensibilității lor la acțiunea gastrinei și histaminei. Acetilcolina stimulează și secreția de gastrină din celulele G, precum și secreția de histamină din mastocite; stimulează, de asemenea, secreția de pepsină în celulele principale și secreția de mucus din epiteliul mucoasei stomacului.

Gastrina este un hormon secretat de celulele G argirofile situate în mucoasa antrală și duodenală, atunci când sunt stimulate de contactul direct al mucoasei antro-duodenale cu chimul evacuat din stomac. Celulele G mai sunt stimulate și vagal, prin intermediul acetilcolinei.

Histamina, a treia substanță chimică cu rol major în secreția gastrică, este eliberată din mastocitele mucoasei gastrice sub influența acetilcolinei și a gastrinei.

Acționează în mod direct asupra celulelor parietale din mucoasa gastrică, fiind legată de receptori histaminici tip H2 de pe membrana celulelor parietale. Efectul este unul de stimulare puternică a secreției gastrice.

Medicamentele antihistaminice clasice, utilizate în tratamentul alergiilor (Romergan, Desloratadină, Peritol, Pheniramin etc.) însă nu au nici un efect asupra receptorilor H_2, ele blocând numai receptorii histaminici H_1.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a bloca receptorii H2 ai celulelor parietale în scopul reducerii cantitative a secreției acide gastrice se folosește un grup de medicamente — *blocanți ai receptorilor H2* dintre care amintim: Cimetidina (Tagamet), Ranitidina, Famotidina.

Ei sunt produși de sinteză cu structură chimică mult asemănătoare histaminei și, de aceea, se pot lega de receptorii H_2, ocupându-i, și astfel histamina eliberată din mastocite nu mai găsește receptori liberi de care să se poată atașa.

Secreția de suc gastric este stimulată printr-un mecanism nervos (reflex) și printr-un mecanism umoral în care sunt implicate substanțele menționate anterior.

Mecanismul reflex are la bază un arc reflex—receptor, cale aferentă către un centru nervos superior, cale eferentă de la centru către periferie și organul efector — în cazul nostru celula parietală.

Pentru ca mecanismul reflex să intre în funcțiune este nevoie de un *stimul.*

Acesta este, de obicei, stimulul alimentar. În funcție de locul unde acționează acest stimul alimentar, se disting trei faze ale *secreției gastrice: faza cefalică, faza gastrică* și *faza intestinală.*

Faza cefalică a secreției gastrice se produce pe cale reflexă, gustul alimentelor introduse în cavitatea bucală excitând receptorii papilelor gustative. Excitațiile sunt transmise pe calea aferentă până în nucleul vagului din bulb (trunchiul cerebral), iar de aici pe calea aferentă de întoarcere formată din fibre ale nervului vag până la glandele gastrosecretorii.

Faza gastrică a secreției acide gastrice este determinată de prezența bolului alimentar în lumenul stomacului. Modul prin care acționează bolul ajuns în stomac este unul dublu — *reflex*, prin distensia stomacului și *umoral*, prin stimularea celulelor G secretoare de gastrină. Mecanismul reflex este alcătuit din *stimul* — distensia mecanică a stomacului, *cale aferentă vagală, centrul nervos* — nucleul dorsal al vagului din bulb, *cale aferentă* de asemenea vagală și *organul efector* — celulele gastrosecretoare.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul umoral este declanșat de contactul chimului (conținutului) gastric cu mucoasa antrală și de distensia mecanică a antrului. Excitarea mucoasei se transmite instantaneu, prin neuronii locali, celulelor G.

Dintre toate componentele chimului gastric, cel mai puternic efect de stimulare a celulelor G îl au peptonele rezultate din acțiunea pepsinei asupra proteinelor alimentare.

Cu alte cuvinte, dintre toate principiile alimentare, lipide, proteine, carbohidrați, cel mai mult stimulează secreția gastrică proteinele.

Dintre aminoacizi, cel mai stimulator s-a constatat a fi *histidina*.

Unul dintre acizii grași polinesaturați — cu origine endogenă sau exogenă — ingestia de grăsimi vegetale, *acidul arahidonic*, prin degradarea sa enzimatică joacă un rol foarte important în cadrul mai multor sisteme — circulator, digestiv, renourinar și respirator. El poate fi descompus sub acțiunea ciclooxigenazei (CO) până la stadiul de prostaglandine (PG) și tromboxan A_2 și sub acțiunea lipooxigenazei până la stadiul de leucotriene.

Dintre *prostaglandine*, PGE_2 și PGI_2 au, la nivelul aparatului cardiovascular un efect vasodilatator, la nivelul tubului digestiv o acțiune de inhibare a secreției de acid clorhidric și de gastrină și de sporire a secreției de mucus protector pentru mucoasă și de bicarbonat. La nivelul aparatului respirator au un efect de ușurare a respirației prin dilatarea bronhiilor.

Deci prostaglandinele (PG) posedă, între altele, și un efect *ulceroprotector*.

Unele medicamente cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene (Aspirina) și steroidiene (Cortizonul), prin inhibarea producției de prostaglandine, au un efect *ulcerogen*.

• *Faza intestinală* a secreției gastrice este declanșată de ajungerea chimului gastric în duoden și în restul intestinului subțire. Se manifestă fie stimulator, fie inhibitor, funcție de tipul de hormoni secretați, de celulele tip glandular dispersate în grosimea mucoasei intestinale. Desigur că toate

Scanned with OKEN Scanner

aceste substanțe, fiind hormoni, nu vor fi eliberate în lumen aici exercitându-și acțiunile în mod direct, ci vor fi eliberate în circulația sanguină (în plasmă), astfel ajungând la celulele „țintă" efectoare.

Hormonii stimulatori ai secreției gastrice sunt *gastrina duodenală* (despre care am vorbit pe larg anterior) și *enterooxintina*. Dacă gastrina se secretă maxim în antrul piloric și în duoden, trebuie știut că enterooxintina se secretă în jejun și ileon.

Ambii hormoni se secretă sub stimulul reprezentat de contactul direct al mucoasei intestinale cu chimul și de distensia mecanică a intestinului.

Hormonii inhibitori, secretați de glandele mucoasei intestinale prin contactul cu acidul clorhidric, grăsimi și glucide alimentare.

În mucoasa doudenală și jejunală există și un alt tip de celule — celulele S — care secretă un hormon *secretina* cu următoarele acțiuni: stimularea secreției de apă și bicarbonat și inhibarea secreției de acid clorhidric.

Colecistokinina (CCK), secretată de celulele tip endocrin din mucoasa duodenală sub acțiunea acizilor grași și a produșilor de scindare enzimatică a proteinelor alimentare, produce contracția vezicii biliare pentru evacuarea bilei în duoden, stimulează secreția de fermenți pancreatici atât de necesari digestiei și inhibă secreția gastrică.

După cum am văzut, alimentația are rolul de a stimula secreția acidă a stomacului prin mecanisme reflexe și umorale cu fazele lor — cefalică, gastrică și intestinală. Răspunsul gastrosecretor este *variabil* în funcție de *calitatea* și *cantitatea* alimentelor ingerate.

Astfel, *carnea* ca prototip de aliment cu o compoziție cu precădere *proteică* este un foarte puternic stimulator reflex al secreției, dar și un stimulator chimic datorită peptonelor și aminoacizilor ce rezultă din digestia proteinelor.

Proteinele stimulează secreția de gastrină și exercită un efect de tamponare a acidității, ce determină prin feedback declanșarea unei secreții gastrice abundente cu menținerea unui pH gastric mai puțin acid.

Scanned with OKEN Scanner

Pâinea ce conține amidon este un stimulator reflex puternic al secreției gastrice acide.

Laptele care are un conținut bogat în lipide (grăsimi) exercită un efect inhibitor.

Cel mai important stimul al secreției de pepsină (enzima proteolitică a sucului gastric) îl reprezintă *pâinea*, sucul gastric stimulat de carne având o concentrație de pepsină mai mică.

Produsul de secreție al celulelor glandulare dispersate în mucoasa intestinului subțire (duoden, jejun și ileon) poartă numele de *suc intestinal*. El contribuie la digestie, transformând principiile alimentare în formele finale absorbabile în circulație.

După cum am precizat la începutul capitolului, digestia este favorizată de motricitatea intestinală care malaxează conținutul intestinal, îl amestecă cu sucul și îl propulsează spre intestinul gros.

Enterococitul, celula de bază a mucoasei intestinale, ca orice celulă are o durată de viață, după care se exfoliază (apoptoza) locul său fiind luat de un nou enterocit regenerat. În 24 de ore se exfoliază circa 250 grame de epiteliu.

Cunoașteți, de asemenea, că mucoasa intestinală este plicaturată, rezultând evaginații căre interiorul lumenului, numite *vilozități intestinale*.

Sucul intestinal este compus din lichidul secretat de epiteliu și din enzimele marginii în perie a enterocitelor. Suprafața enterocitelor numită „margine de perie" conțin enzime de degradare (de hidroliză) a dizaharidelor numite dizaharidaze. Exemple de dizaharidaze ale marginii în perie sunt *lactaza* care descompunea lactoza (principalul glucid al laptelui) într-o moleculă de glucoză și o moleculă de galactoză, *sucraza* care descompune sucroza într-o moleculă de glucoză și o moleculă de fructoză și *maltaza* care descompune maltoza în maltotrioză și dextrine și apoi în glucoză.

Toți acești produși finali de digestie sunt absorbabili din lumenul intestinal în circulația sanguină, fiind monomoleculari.

Scanned with OKEN Scanner

La sucul intestinal din douden se mai adaugă mucusul secretat de glandele Brunner, pepsinogen, enterokinază — o enzimă care activează enzimele din sucul pancreatic, ioni de sodiu, potasiu, calciu și clor. Sucul intestinal mai conține și enzime proteolitice (care concură la scindarea proteinelor) de tipul *peptidazelor*, produșii lor finali de acțiune fiind aminoacizii. Aminoacizii, după cum am mai arătat, reprezintă forma finală mononucleară sub care se absorb proteinele.

Enterocitele produc și *nucleaze*, enzime care descompun acizii nucleici (AND, ARN) în baze purinice și pirimidinice, forme simple ce sunt absorbite prin transport activ.

Lipaza intestinală, alături de lipaza pancreatică acționează asupra lipidelor emulsionate în prealabil de acizii biliari, descompunându-le în monogliceride, glicerol și acizi grași — forme finale ce pot fi absorbite.

Cantitatea de suc intestinal secretat în lumen variază, secreția fiind stimulată de distensia intestinului, de celuloza din alimente (pâine integrală, mămăligă etc.), de sistemul nervos vegetativ prin nervul vag (parasimpatic) și de secretină care stimulează glandele Brunner și Lieberkühn.

Absorbția intestinală constă în transferul formelor finale de degradare enzimatică a glucidelor, lipidelor și proteinelor, al medicamentelor, al apei și electroliților prin mucoasa digestivă în circulație.

Organul selectiv al absorbției este intestinul subțire.

Transportul este fie activ cu consum energetic, energia fiind furnizată de ATP, fie pasiv fără consum energetic grație diferențelor de presiune hidrostatică și presiune coloidosmotică dintre lumenul intestinal și patul vascular, sau diferenței de concentrație a diferitelor substanțe între cele 2 sectoare (difuziune).

Prin toate aceste funcții de digestie și absorbție, cele 3 segmente ale tubului digestiv de care ne ocupăm în acest volum — joacă un rol esențial în desfășurarea metabolismului intermediar și, practic, în supraviețuirea indivizilor.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II
Patologia esofagului. Afecțiunile esofagului — cauze, manifestări clinice, metode de diagnosticare și tratament.

II. 1. Evaluarea afecțiunilor esofagiene

Particularitatea afecțiunilor esofagiene este aceea că pentru diagnosticare este foarte importantă contribuția adusă de anamneză — discuția „țintită" purtată între medicul curant și pacient.

Astfel, dacă în cursul anamnezei, pacientul acuză ca simptomatologie *pirozisul* (arsura resimțită în spatele sternului și care urcă treptat spre gât), *disfagia* (dificultatea de a înghiți) și *odinofagia* (durerea vie din spatele sternului care apare în timpul înghițirii bolului alimentar și care duce la evitarea pe cât posibil a alimentării), mai mult ca sigur avem de-a face cu o afecțiune esofagiană.

Modalitățile de investigare a esofagului utilizate în prezent în secțiile de gastroenterologie sunt diverse, noi trecându-le în revistă pe cele mai importante:

- Endoscopia superioară — reprezintă investigația de elecție (de primă alegere) pentru că vizualizează direct mucoasa esofagiană și permite biopsia (recoltare de mici fragmente de mucoasă) precum și dilatarea unor strâmtorări de pe traiectul esofagului.
- Videoesofagografia — indicată cel mai adesea în evaluarea disfagiei
- Esofagografia cu substanță de contrast pe bază de bariu —care reușește cel mai fidel să diferențieze leziunile mecanice de cele funcționale de motricitate a peretelui.
- Manometria esofagiană — care determină variațiile de presiune la nivelul sfincterelor esofagiene superior și inferior și evaluează peristaltica esofagiană.
- Monitorizarea pH-ului din lumenul esofagian — cu ajutorul unui dispozitiv introdus local și purtat ambulator de

Scanned with OKEN Scanner

către pacient timp de 24 ore. Astfel se cuantifică refluxul acid din stomac în esofag.

II. 2 Boala de reflux gastroesofagian

Boala de reflux gastroesofagian reprezintă totalitatea semnelor și simptomelor determinate de refluarea conținutului gastric acid în esofag, asociate sau nu cu leziuni ale mucoasei esofagului.

S-a demonstrat prin studii populaționale că minimum 13% din oamenii aparent sănătoși au peste 2 episoade de pirozis pe săptămână, iar 45% din indivizi au minim 1 episod de pirozis pe lună. Cu toate acestea, numai o mică parte din indivizi solicită un consult medical de specialitate.

Există o serie de factori care pot contribui la apariția bolii de reflux gastroesofagian:

- Incompetența sfincterului esofagian inferior care înregistrează relaxări spontane de scurtă durată. În mod normal, sfincterul esofagian inferior menține local, prin tonusul său, o presiune de 20-25 mm Hg. Relaxările spontane tranzitorii determină scăderea presiunii sub 6 mm Hg, permițând apariția refluxului.

Pacienții cu *esofag Barrett* au un sfincter esofagian inferior incompetent în permanență, nu numai tranzitoriu, presiunea sa constantă fiind sub valoarea de 10 mm Hg. La acești bolnavi, refluxul apare fie liber, fie în diferite situații în care se produce încordarea abdomenului (ridicare greutăți, aplecare etc.).

O serie de alimente cum ar fi ceapa, grăsimile, cafeaua, ciocolata, alcoolul și unele medicamente cum ar fi nitrații, betablocantele (propranolol, metoprolol) și miofilinul scad presiunea joncțiunii dintre esofag și stomac (*Joncțiunea esogastrică*).

- Unghiul de pătrundere a esofagului în stomac (unghiul lui His), care, dacă este foarte deschis, facilitează refluxul gastro-esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

• Întârzierea golirii stomacului prin tulburarea de origine nervoasă a evacuării chimului gastric în duoden sau prin obstrucția parțială a pilorului, favorizează boala de reflux.

• Apariția leziunilor mucoasei esofagiene prin atacul acid, leziuni ce depind de capacitatea de apărare a mucoasei esofagului, de pH-ul lichidului gastric refluat (foarte dăunător atunci când este sub 4), și de timpul în care lichidul gastric acid este în contact cu mucoasa esofagiană.

• Peristaltismul esofagian diminuat și cantitatea redusă de bicarbonat din saliva pacienților.

Simptomele pe care le resimte bolnavul cu boală de reflux gastro-esofagian sunt *pirozisul* apărut la 30-60 minute după masă, mai ales dacă pacientul se culcă, *regurgitații* (reflux gastric acru sau amar), *dureri retrosternale*, *dureri în timpul înghițirii* care trădează o esofagită peptică, *manifestări respiratorii* (tuse cronică, astm, laringită cronică) care apar de obicei după aspirarea de material refulat din stomac.

De reținut că severitatea pirozisului, arsurilor retrosternale, regurgitațiilor nu este corelată cu severitatea leziunilor mucoasei esofagiene supusă atacului acid. Unii pacienți cu *esofagită peptică*, adică inflamația mucoasei esofagiene prin atacul lichidului gastric acid refulat severă pot fi aproape asimptomatici.

Diagnosticul pozitiv de boală de reflux se pune pe baza semnelor clinice, în special a pirozisului postprandial ce survine în clinostatism (poziția culcat) și pe baza investigațiilor paraclinice — endoscopia, esofagografia cu substanță de contrast, monitorizarea pH-ului esofagian și manometria esofagiană.

Endoscopia asociată biopsiei este metoda standard de evaluare a naturii și intensității leziunilor mucoasei esofagiene. Aceste leziuni se pot prezenta sub forma eritemului (roșeții) și eroziunilor — soluțiilor de continuitate ale mucoasei până la nivelul membranei bazale, ele alcătuind tabloul *esofagitei de reflux*.

Monitorizarea pH-ului esofagian în ambulator reprezintă cea mai bună investigație pentru monitorizarea refluxului.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile esofagitei de reflux gastroesofagian sunt *esofagul Barrett* și *stenoza esofagiană*.

Esofagul Barrett reprezintă înlocuirea epiteliului normal al mucoasei esofagiene cu un epiteliu columnar, proces patologic numit metaplazie, datorită iritării cronice prin lichidul acid de reflux. Debutează la joncțiunea esofagului cu stomacul, și urcă în timp câțiva centimetri. Simptomatologia este aceeași cu a bolii de reflux, dar cu un istoric îndelungat.

Pentru precizarea diagnosticului se indică endoscopia cu prelevarea de biopsii ale mucoasei esofagiene. Paradoxal, o mare parte dintre pacienții cu esofag Barret sunt asimptomatici (nu au acuze) sau prezintă o simptomatologie ștearsă și, de aceea, nu solicită un consult medical, rămânând nediagnosticați. Eroziunile din esofagul Barret pot evolua spre ulcerații — soluții de continuitate ale mucoasei care interesează și membrana bazală, existând riscul sângerărilor importante cu anemie secundară.

Cea mai gravă complicație a esofagului Barret și, deci, a bolii de reflux gastro-esofagian o reprezintă *adenocarcinomul esofagian* (cancerul de esofag) cu o frecvență de la 1 la 120 bolnavi cu Barrett. Explicația o constituie tocmai metaplazia epiteliului.

De aceea, se recomandă ca pacienții diagnosticați cert cu sindrom Barrett să fie supravegheați endoscopic în mod regulat, cu efectuarea unei biopsii de mucoasă la fiecare 2 ani. Dacă se constată prin examen citologic și histopatologic virarea spre un adenocarcinom, se impune intervenția chirurgicală cu rezecție esogastrică.

Stenoza esofagiană, o altă complicație a bolii de reflux esofagian, constă în strâmtorări ale lumenului esofagian ca urmare a producerii unui țesut fibro-scleros datorat esofagitei cronice. Apar în special în porțiunea esofagiană situată imediat deasupra cardiei. La examenul radiologic se evidențiază imagini lacunare, aspect de „clepsidră„ sau stop esofagian complet și nișe prin ulcerările peptice ale mucoasei esofagiene.

În tratamentul bolii de reflux gastroesofagian putem recurge la o serie de măsuri igienico-dietetice și la

Scanned with OKEN Scanner

tratamentul medicamentos. Fiind o boală cronică, boala de reflux beneficiază de un tratament de fond și un tratament al crizelor acute.

Regimul alimentar constă în evitarea grăsimilor, prăjelilor, rântașurilor, cafelei, alcoolului, citricelor, ciocolatei — alimente care se evacuează greu din stomac.

Se vor evita prânzurile bogate cu un volum mare de alimente, însă cea mai importantă măsură se pare că este evitarea poziției culcat timp de 3 ore după mese. Se recomandă chiar ridicarea capătului patului pentru diminuarea refluxului ce are acum de învins forța gravitației.

Se vor evita condimentele, iar după masă (postprandial) se interzice efortul fizic.

Masa de seară trebuie luată cu cel puțin 3 ore înainte de culcare. Pacienții vor fi sfătuiți să poarte o îmbrăcăminte mai lejeră.

Tratamentul medicamentos are drept scop ameliorarea simptomatologiei, vindecarea esofagitei și prevenirea complicațiilor descrise anterior. La majoritatea pacienților care se adresează medicului de familie pentru simptome gen pirozis, regurgitații de intensitate moderată, nu se mai efectuează investigații paraclinice, prescriindu-se un tratament empiric. Numai acelora care nu vor răspunde la tratament și celor care sunt suspectați de complicații prin gravitatea acuzelor, se va recomanda endoscopia și monitorizarea pH-ului esofagian.

Tratamentul unui bolnav cu boală de reflux gastroesofagian este un tratament „în trepte".

Se începe cu regimul igieno-dietetic asociat cu medicamente antiacide — hidroxid de aluminiu sau alginat de sodiu. Dintre medicamentele antiacide, ca denumire comercială, amintim, Maalox 2-4 tablete/zi, Micolen 2-4 tb/zi, Almagel 1 linguriță de 3 ori pe zi.

Se mai pot asocia medicamente prokinetice (Metoclopramid, Cisapride, Domperidon) care cresc presiunea sfincterului esofagian inferior și accelerează golirea stomacului prin stimularea peristaltismului.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă prin medicația de primă treaptă nu se obțin rezultatele scontate, trecem la medicația celei de-a doua trepte — blocanții receptorilor histaminici H_2.

Blocanții (antagoniști) H_2 necesită peste 30 minute până la instalarea efectului însă au o durată de acțiune de aproape 8 ore. Dozele standard sunt Ranitidină 150 mg de 2 ori pe zi, Cimetidină 400-800 mg de două ori pe zi, Famotidină 20 mg de două ori pe zi.

În cazul ameliorării simptomatologiei, tratamentul cu blocanți ai receptorilor H_2 și cu medicamente prokinetice trebuie întrerupt după 8-12 săptămâni. Dacă simptomele însă reapar, se vor face cure intermitente.

Dacă simptomatologia bolii de reflux este refractară la primele 2 trepte terapeutice sau în cazul instalării esofagitei erozive sau a complicațiilor (esofag Barrett sau stenoză esofagiană) se va trece la treapta a 3-a de tratament compusă din *inhibitorii pompei de protoni.* (Omeprazole 20 mg/zi dimineața sau Lansoprazol 30 mg/zi dimineața). Unii autori recomandă inhibitorii pompei de protoni ca medicamente de primă linie, fiind folosiți înaintea blocanților de receptori H_2. Ultimul grup de medicamente folosit în tratamentul bolii de reflux este acela al protectoarelor mucoasei esofagiene. Prototipul este Sucralfatul care aderă ca un film de mucoasa esofagiană. Se administrează o tabletă de 1 gram de 3 ori pe zi, cu 30 minute înainte de masă. Intervenția chirurgicală în boala de reflux numită *fundoplicaturare* ameliorează simptomatologia și vindecă esofagita peptică în 90-95% din cazuri. Este indicată la bolnavii cu vârsta sub 50—55 ani și boală severă de reflux, în complicații (stenoză sau esofag Barrett) și la bolnavii cu complicații la nivelul căilor respiratorii produse prin aspirarea lichidului de reflux gastroesofagian.

II. 3. Esofagitele (inflamațiile mucoasei esofagului)

Esofagitele pot fi cauzate de multipli factori — *factori infecțioși, factori caustici, factori medicamentoși.*

Scanned with OKEN Scanner

II.3.1. Esofagita infecțioasă

Apare cel mai adesea la indivizii cu imunitate mult scăzută, ca de exemplu bolnavii de SIDA, bolnavii care au suferit transplante de organe, la bolnavii cu leucemie și limfoame, la cei care sunt în tratament îndelungat cu imunosupresoare (Ciclosporină, Azatioprină etc.) sau cu corticosteroizi. (Cortizon, Prednison etc.).

Sunt implicați de regulă *germeni oportuniști*, care în condiții normale nu ar produce modificări patologice. Cei mai frecvenți sunt *Candida albicans*, virusul *Herpes Simplex*, Citomegalovirusul (CMV).

Tabloul clinic constă în disfagie, odinofagie, dureri retrosternale.

La 50-75% dintre pacienți se asociază aftele bucale. Diagnosticul este stabilit prin biopsie pe cale endoscopică, fragmentele de mucoasă recoltate fiind supuse analizelor de laborator. Tratamentul variază în funcție de etiologia (cauzele) esofagitei. Esofagita produsă de *Candida albicans* se tratează cu antifungice, fie în administrare topică locală (*Nistatin* care se mestecă și apoi se înghite, *Clotrimazole* comprimate dizolvate în salivă, *Ketoconazol*), fie administrate intravenos (*Amphotericina B*).

Esofagita produsă *citomegalovirus (CMV)* se face cu *Ganciclovir* 5 mg/Kg corp intravenos la 12 ore timp de 3 săptămâni. Esofagita produsă de *Herpes Simplex* beneficiază de tratamentul simptomatic cu antiacide și antisecretorii, iar la pacienții care prezintă imunodepresie se asociază *Acyclovir* oral 200 mg de 4-5 ori pe zi, timp de 7-10 zile. Sub tratamentul menționat se obține dispariția simptomatologiei care, însă, poate recidiva, dacă nu se intervine pentru creșterea imunității.

II. 3.2 Esofagita medicamentoasă

Sunt foarte multe medicamente care au ca și reacție adversă lezarea mucoasei esofagiene. Dintre acestea amintim antiinflamatoarele nesteroidiene, chinidina, zidovudina, vitamina C, antibioticele.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a preveni leziunile esofagiene, pacienții care iau astfel de medicamente pe cale orală, trebuie să consume imediat 100 ml apă pentru ca ele să nu stagneze în esofag, și nu trebuie să adopte poziția culcată (clinostatism) cel puțin pentru 30 minute după ingestie.

II. 3.3. Esofagita caustică

Substanțele caustice ingerate fie accidental, în special de către copii nesupravegheați, fie deliberat în scop de sinucidere, sunt, din punct de vedere chimic, baze — hidroxid de sodiu sau potasiu (soda caustică) și acizi (acid sulfuric și acetic concentrat). Gravitatea leziunilor consecutive ingestiei depinde de substanța ingerată, de concentrația și de cantitatea acesteia. Aceste substanțe sau vaporii lor pot fi inhalate, ducând la respirație zgomotoasă, stridor și chiar asfixie. Se va efectua examenul endoscopic în spital în primele 24 de ore pentru evaluarea leziunilor. După aceea, pacienții vor mai fi ținuți sub urmărire încă 72 ore pentru depistarea precoce a unor posibile complicații cum ar fi perforațiile peretelui esofagian. Consecința lezională cea mai importantă este stenoza (stenozele) esofagiană, în special după ingestia de acizi.

Leziunile interesează faringele, esofagul și cuprind stomacul ca urmare a sumării acțiunii acidului ingerat cu cea a acidului clorhidric din sucul gastric.

Stenoza esofagiană reprezintă reducerea patologică a calibrului canalului — lumenului esofagian.

În cazul ingestiei unor alcaline (baze) tari, în special hidroxidul de sodiu, leziunile sunt mai puțin întinse decât în cazul ingestiei acizilor, deoarece acidul clorhidric din sucul gastric neutralizează parțial causticul bazic ingerat.

În evoluția clinică a *stenozelor esofagiene postcaustice* se disting trei faze principale:

- Faza inițială de esofagită corozivă cu disfagie completă dureroasă care face imposibilă deglutiția (actul de înghițire a bolului alimentar, a lichidelor și chiar a salivei), cu arsuri evidente ale buzelor, mucoasei cavității bucale și orofaringelui, cu hipersalivație care se scurge din cavitatea

Scanned with OKEN Scanner

bucală fiind amestecată cu sânge și chiar cu alterarea stării generale și stare de șoc.

• Faza de acalmie falsă, înșelătoare, după aproximativ 5 zile de la accident, când mucoasa esofagiană arsă a fost eliminată și a început procesul de reparație prin granulație. Trebuie știut că acest proces de reparație se realizează prin cicatrizare, creând o stenoză cu atât mai importantă cu cât leziunile sunt mai întinse în suprafață și în profunzime.

• Faza de stenoză esofagiană postcaustică constituită, după a 3-a săptămână de la accident, manifestată prin disfagie pentru alimentele solide și, ulterior, și pentru cele lichide și semisolide, vomă și slăbire accentuată.

Tratamentul impune neutralizarea causticului în primele 3 ore de la producerea accidentului prin spălături abundente cu un acid slab (oțet diluat) în cazul ingerării unei baze — hidroxidul de sodiu și cu o bază slabă (bicarbonat de sodiu) în cazul ingerării de acizi. Dacă s-au ingerat fenoli, se va administra lapte și ouă.

Dacă nu avem la dispoziție aceste substanțe pentru neutralizare, se vor efectua spălături abundente cu apă pe sondă introdusă până în esofag.

Se va efectua reechilibrarea hidroelectrolitică prin perfuzii, se vor administra analgezice și sedative pentru combaterea durerii, precum și antibiotice cu spectru larg pentru combaterea infecției.

La început, alimentația se va face tot prin perfuzie. Dacă după o săptămână, bolnavul tot nu poate înghiți lichide, se va efectua *gastrostomia* de alimentație.

Se va administra cortizon pentru combaterea formării țesutului fibroscleros ce stă practic la baza stenozării post caustice.

Obiectivul terapeutic principal în cea de-a doua fază îl constituie profilaxia stenozelor esofagiene prin dilatări esofagiene succesive.

În ultimă fază se pune problema alegerii între dilatarea esofagiană și intervenția chirurgicală de reconstrucție a esofagului.

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile intervenției chirurgicale sunt stenozele esofagiene strânse sau extinse, lipsa unui rezultat favorabil după manoperele de dilatare esofagiană, apariția hemoragiei și a perforației de perete în cursul dilatării.

Există multe tehnici chirurgicale, obiectivul tuturor acestor tehnici fiind crearea unui nou esofag — esofagoplastie.

II. 4 Leziunile benigne esofagiene

II.4.1. Sindromul Mallory-Weiss

Caracteristicile esențiale ale acestei afecțiuni sunt vărsăturile cu cheaguri de sânge sau sânge roșu și efortul de vomă însoțite sau nu de vărsături.

Din punct de vedere morfopatologic, sindromul constă într-o ruptură superficială a mucoasei zonei de joncțiune esofag-stomac, care se presupune că ia naștere printr-o creștere importantă și bruscă a presiunii abdominale la ridicarea unei greutăți mari sau la efortul de vomă. Consumul de etanol este un factor predispozant. Pacienții se adresează medicului pentru simptome precum *hematemeza* (vărsătură cu sânge sau „în zaț de cafea" și *melena* (evacuarea prin anus de sânge negru „ca păcura" digerat, câteodată pur și câteodată amestecat cu fecale.

Prin efectuarea endoscopiei se stabilește sursa sângerării, sub forma unei rupturi liniare a mucoasei la nivelul joncțiunii eso-gastrice.

Dacă pacienții au pierdut mult sânge, se va efectua la început reechilibrarea volemică cu lichide și perfuzii sau chiar transfuzii. În peste 90% din cazuri sângerarea se oprește spontan. La pacienții cu sângerare activă se impun hemostaza pe cale endoscopică, iar dacă nici așa nu se poate obține controlul hemoragiei se impune embolizarea angiografică sau intervenția chirurgicală.

II. 4. 2. Membranele esofagiene

Se prezintă sub forma unor „lamele" subțiri de mucoasă care apar la nivelul porțiunii superioare și mijlocii ale

Scanned with OKEN Scanner

esofagului în afecțiuni cum ar fi anemia prin carență de fier, pe mfigus, rejetul de grefă și epidermoliza buloasă.

Intermitent, aceste membrane produc disfagie la alimentele solide. Diagnosticul pozitiv se pune endoscopic.

Formele care determină simptomatologie frecventă și deranjantă se tratează prin dilatare esofagiană.

II.4.3. Diverticulii esofagieni

Diverticulul esofagian este o dilatare circumscrisă, numai pe o parte a circumferinței esofagului, ce apare sub forma unei pungi sacciforme (unui săculeț) dezvoltate din lumenul esofagian. În funcție de mecanismul de producere se împart în diverticuli de *pulsiune* și de *tracțiune*.

Diverticulii de pulsiune, cel mai frecvent tip, sunt produși prin hernierea („căderea") mucoasei și submucoasei esofagului în anumite zone mai slabe de pe traseul esofagian, datorită creșterii presiunii din interiorul lumenului. Zonele cele mai frecvente de apariție a diverticulilor de pulsiune sunt joncțiunea faringe-esofag (diverticolul Zenker) și deasupra diafragmului (diverticulii epifrenici).

Diverticolii de tracțiune sunt produși de tracțiunea peretelui esofagian către exterior exercitată de către aderențe ale fetei externe a peretelui esofagian de natură inflamatorie la alte formațiuni anatomice din jurul esofagului. Acești diverticuli sunt alcătuiți din întreg peretele esofagian (toate tunicile sale), spre deosebire de diverticulii de pulsiune care sunt formați doar prin hernierea tunicilor mucoasă și submucoasă. Tabloul clinic al diverticulozei depinde de mărimea diverticulului și de prezența sau absența infecției — *diverticulita*.

Tabloul clinic este evolutiv. La început, semnele clinice constau în senzație de corp străin în gât în timpul înghițirii, intensificarea salivației și zgomot de „gâlgâit" la ingerarea rapidă de lichide. Pe măsură ce diverticulul se dezvoltă, apare disfagia și regurgitarea alimentelor conținute în punga diverticulului precum și fermentația lor.

Se pot auzi zgomote hidroaerice și ecructații („râgâit"), uneori cu emanarea unui miros fetid, foarte jenante, astfel

Scanned with OKEN Scanner

încât, bolnavii se retrag și mănâncă departe de celelalte persoane. Dacă punga diverticulului devine foarte mare, poate comprima puternic esofagul, aceasta materializându-se prin accentuarea disfagiei până la disfagie „totală".

La examenul fizic se poate evidenția, imediat deasupra claviculei stângi, o formațiune tumorală fluctuentă care nu este altceva decât punga diverticulului.

Dacă pacientul ține gura deschisă, iar noi apăsăm pe punga diverticulară supraclavicular stânga, se produc eructații sau apar lichide în cavitatea bucală.

Uneori lichidele regurgitate pot fi aspirate determinând tuse prin iritarea traheii.

La examenul endoscopic, orificiul diverticolului apare în continuarea esofagului, iar orificiul esofagian inferior este greu de vizualizat fiind comprimat de punga diverticulului. Sonda gastrică nu trebuie introdusă cu forța, existând riscul perforării diverticulului.

Examenul radiologic de față și profil oferă diagnosticul de certitudine.

Tratamentul chirurgical al diverticulilor de pulsiune este singurul eficace și constă din îndepărtarea (excizia) diverticulului.

Diverticulii de tracțiune rareori necesită tratament, deoarece de regulă sunt asimptomatici. Se diagnostichează pur întâmplător prin radiografii efectuate pentru alte afecțiuni.

II.4.4. Tumorile esofagiene benigne

Sunt extrem de rare, majoritatea formațiunilor tumorale fiind cancere.

Sunt dispuse în tunica submucoasă, majoritatea fiind *leiomioame*. Cele mai multe sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător la endoscopie sau radiografie baritată.

Tumorile mari se manifestă prin disfagie. Pentru a le putea diferenția de neoplasmele maligne (cancere), ar trebui practicate recoltări de fragmente prin biopsie și efectuarea examenului citologic și histologic de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Cum tumorile benigne sunt situate submucos, în grosimea peretelui esofagian, rezultă că biopsiile endoscopice sunt neconcludente.

II. 4.5. Varicele esofagiene

Varicele esofagiene sunt dilatări ale venelor submucoase, la pacienții cu hipertensiune portală datorată afectărilor grave hepatice (hepatite cronice forme avansate, ciroză hepatică, cancer hepatic).

Este o entitate patologică extrem de gravă, prin spargerea lor putând duce la hemoragii digestive superioare foarte importante cantitativ și greu de stăpânit terapeutic.

Reamintim aici că vena portă este rezultatul fuziunii venei mezenterice superioare (care duce sânge cu substanțe nutritive absorbite din partea superioară a tubului digestiv) cu vena mezenterică inferioară (care duce sânge cu substanțe nutritive absorbite din partea inferioară a tubului digestiv) și vena splenică.

În ciroza hepatică și cancerul hepatic se produc modificări arhitectonice importante ale structurii lobulare și acinare a ficatului cu fibrosclerozare a parenchimului, țesutul nou format exercitând compresiuni pe ramurile intrahepatice ale venei porte. Astfel, sângele adus de portă nu mai este primit de către ficat, stagnând și ducând la creșterea presiunii în interiorul venei porte.

Este nevoie în acest moment să se deschidă niște anastomoze vasculare nefuncționale până acum, sângele venos vărsându-se direct în venele cave, scurtcircuitând ficatul. Aceste anastomoze vor fi străbătute de o mare cantitate de sânge pe unitatea de timp, dilatându-se și dând naștere varicelor esofagiene, hemoroizilor și circulației colaterale la nivelul peretelui abdominal.

Hemoragiile din varicele esofagiene sunt localizate cel mai frecvent pe cei 5 cm inferiori ai esofagului.

Cu toate că aproximativ 50% din pacienții cu ciroză au varice esofagiene, totuși, numai o treime dintre aceștia fac hemoragii grave.

Scanned with OKEN Scanner

Ruptura sau ulcerarea varicelor esofagiene este posibilă prin creșterea presiunii sângelui în varice (efort de tuse, eforturi fizice intense), prin acțiunea lichidului gastric acid în cazul coexistenței bolii de reflux și prin existența unei tunici de alunecare și a motilității cardio-esofagiene.

Diagnosticul se pune prin investigații imagistice:

Examenul radiologic baritat oferă imaginea unor șiraguri verticale pe mucoasa esofagului în treimea inferioară.

Esofagoscopia în urgență (hemoragii) sau „la rece" evidențiază varicele, putând măsura indirect și presiunea portală prin puncționarea lor. Deși endoscopia la rece este periculoasă datorită riscului de ruptură a varicelor cu hemoragie masivă consecutivă, totuși diagnostichează sursa hemoragică mai facil și cu mai multă acuratețe decât examenul radiologic.

Tratamentul varicelor esofagiene rupte este exclusiv chirurgical constând în hemostaza prin ligatura acestora.

În ultimii ani se recomandă sclerozarea endoscopică a varicelor cu cianacrilat sau etanolamină. Operațiunea se repetă la 3-7 zile urmată de ședințe de sclerozare la fiecare 1-3 săptămâni până la obliterarea tuturor varicelor dilatate.

O altă metodă de hemostază inițială este tamponada esofagiană prin sondă cu balonaș, care constă pe scurt în introducerea în esofag a unei sonde nazogastrice prevăzute cu baloane care se umflă atunci când sonda a ajuns la locul hemoragiei. Prin presiunea exercitată se realizează tamponamentul direct al varicelor rupte.

La pacienții cirotici se va administra Octreotid intravenos care reduce prompt presiunea în sistemul portal, reușind să controleze hemoragiile acute determinate de ruptura varicelor esofagiene în circa 80% din cazuri.

Preventiv, la bolnavii cu ciroză și varice esofagiene se poate prescrie un betablocant — Propranolol care reduce riscul de hemoragie de la 30% la 16% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

II.4.6 Cancerul esofagian

Cancerul esofagian (tumorile maligne) apare în special la persoane cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 ani, de trei ori mai frecvent la bărbați comparativ cu sexul feminin.

Din punct de vedere histopatologic se prezintă sub 2 forme: carcinomul cu celule scuamoase și adenocarcinomul. Riscul apariției carcinomului cu celule scuamoase este corelat cu consumul cronic de băuturi alcoolice, fumatul, prezența unei afecțiuni ereditare caracterizată prin hiperkeratoza palmelor și tălpilor, ingerarea unor substanțe caustice, existența și a altor cancere cranio-cervicale. Acest tip histologic de carcinom este mai frecvent la populația neagră.

Celălalt tip histologic — adenocarcinomul — este mai frecvent întâlnit la populația caucaziană (albă) și își are originea la nivelul glandelor mucoase și submucoase ale esofagului. Cancerul esofagian este unul dintre neoplasmele cele mai frecvente la nivelul tubului digestiv, ocupând locul 4 după cancerul gastric, cancerul de colon și cel de rect. Caracteristica cancerului esofagian este extinderea marcată locală atât în profunzime cât și în suprafață, precum și dificultatea tratamentului.

Ca o paranteză, doresc să vă fac cunoscute câteva din diferențele între tumorile maligne (neoplasmele, cancerele) și tumorile benigne.

Tumorile benigne sunt bine delimitate, evoluează mai lent și exercită un efect de împingere a formațiunilor învecinate.

Tumorile maligne sunt prost delimitate, evoluează mai rapid, invadează țesuturile vecine și metastazează locoregional și la distanță. Metastazarea reprezintă desprinderea de celule canceroase din tumora „mamă", celule care intră în torentul circulator și se fixează în ganglioni limfatici și în alte organe.

Alte cauze ale cancerelor de esofag mai sunt: esofagita peptică, diverticulii esofagieni, stenozele cicatriceale iradierea terapeutică a unui cancer tiroidian preexistent.

Unele iritații cronice ale mucoasei esofagiene de natură mecanică, chimică și toxică cum ar fi băuturile prea fierbinți repetate, înghițirea unor boluri alimentare prea mari

Scanned with OKEN Scanner

incomplet masticate au fost incriminate în apariția cancerului de esofag.

Esofagitele cronice nu pot fi considerate stări precanceroase, ci mai degrabă stări cu potențial carcinogenetic.

Am văzut că există 2 tipuri histopatologice de carcinom esofagian. Din punct de vedere macroscopic, cancerul esofagian îmbracă trei forme: *forma proliferativă, vegetativă* sau *papilomatoasă* cu o bază largă de implantare în peretele esofagian, obstruând lumenul esofagului și sângerând la atingere; *forma ulcerativă* sau *ulcero-vegetativă* cu baza de implantare dură, infiltrativă, neregulată cu margini groase și proeminente și cu un fund murdar, „slăninos", infectat și *forma infiltrativă* cu evoluție lentă și silențioasă cu obstruare tardivă a lumenului esofagului.

Explicația ulcerării tumorii este următoarea: fiind tumoră malignă crește rapid în volum, această creștere neputând fi compensată printr-o formare de noi vase sanguine (neovascularizație) care să asigure aportul de oxigen și substanțe nutritive în cantitate adecvată metabolismului propriu tumorii. Astfel, zonele periferice ale tumorii nu vor mai fi vascularizate, se vor necroza („vor muri") descuamându-se și lăsând în locul lor o ulcerație.

Extensia loco-regională se face prin invadarea organelor vecine (mediastin, nerv laringeu recurent etc.) și, pe cale limfatică, în ganglionii limfatici regionali — supraclaviculari, traheobronșici și cei ai micii curburi a stomacului.

Metastazele la distanță se produc rar, deoarece nu au timp, decesul pacientului survenind mai rapid.

Simptomatologia cancerului esofagian este dominată de *sindromul esofagian*, secundar stenozei esofagiene (reducerii patologice a calibrului lumenului esofagului prin însuși volumul tumorii).

Primul semn este disfagia (dificultatea de a înghiți) la început pentru alimente solide și apoi pentru lichide.

Uneori, disfagia poate dispare pentru o perioadă de timp, dacă tumoarea s-a ulcerat.

Scanned with OKEN Scanner

În cancerele situate în esofagul superior, pacientul resimte dureri la deglutiție.

Extensia tumorii în cancerele esofagului inferior se traduce printr-o durere permanentă retrosternală sau dorsală.

În cancerul de esofag superior, prin interesarea nervului vag, se produce o hipersecreție salivară.

Pot fi prezente regurgitații și o halenă fetidă (aer expirat urât mirositor). Prin extensia tumorii și interesarea nervului laringeu recurent se produce răgușeala, prin iritarea simpaticului cervical se produce sindromul Claude-Bernard-Horner caracterizat prin micșorarea pupilei, înfundarea anormală a globilor oculari în orbite și „căderea" pleoapelor.

În general, de la apariția primelor semne clinice nu prea sugestive și până la punerea diagnosticului se scurg aproximativ 5-6 luni. Nu trebuie însă așteptat până când semnele clinice devin bine conturate, deoarece mai mult ca sigur în acest moment procesul tumoral este deja avansat. Se recomandă în prezența unor tulburări de deglutiție chiar nesemnificative în aparență, cum ar fi o senzație deosebită în spatele sternului la ingerarea unor alimente solide prea reci sau prea calde sau ca o senzație de oprire a bolului alimentar ce cedează spontan sau după ce pacientul bea un pahar cu apă, mai ales la un bărbat trecut de 40 de ani, să se solicite examen baritat al esofagului și stomacului, pentru a confirma sau infirma cancerul.

Regurgitările sunt în cantități mici, eventual cu striuri sanghinolente. Starea generală a bolnavului se alterează destul de rapid și profund, devenind palid, anemic, slab. Bolnavii slăbesc 15-20 kg în câteva luni prin lipsa poftei de mâncare și intoxicația canceroasă.

Durerea apare tardiv și este cauzată de trecerea alimentelor prin zona de esofagită, de ulcerații și de interesarea unor filete nervoase — atunci când durerea se permanentizează. În fazele avansate, la palpare, simțim o mărire a ganglionilor supraclaviculari.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de suspiciune se pune pe baza tabloului clinic, iar confirmarea este obținută prin investigații paraclinice.

La examenul radiologic cu pastă baritată, leziunea canceroasă apare ca o îngustare a esofagului cu contur neregulat, ca un defect de umplere (imagine lacunară), orificiul cardia în permanență deschis prin infiltrare tumorală.

Esofagoscopia este indicată atunci când clinic și radiologic nu s-a putut pune diagnosticul. Prin endoscopie ce vizualizează direct tumora sub aspectul unei ulcerații, a unei infiltrații segmentare, al unei formațiuni vegetante ce sângerează ușor la atingere. De asemenea, endoscopia permite recoltarea unei biopsii din zona suspectă.

Citologia exfoliativă prin evidențierea celulelor canceroase în lichidul de spălătură esofagiană cu ser fiziologic, are o fidelitate de 80-90%.

Bronhoscopia ne oferă date despre situația traheii și a bronhiilor principale.

Abordarea terapeutică a cancerului de esofag depinde de stadiul tumorii.

Tratamentul paliativ este indicat la pacienții cu extensie locală mare a tumorii și cu metastaze la distanță, care, din nefericire, sunt incurabili. Scopul tratamentului paliativ este de a obține o ameliorare a durerilor și a disfagiei.

Din cadrul tratamentul paliativ fac parte rezecția (îndepărtarea chirurgicală) paliativă a esofagului, radioterapia și aplicarea endoscopică a unui tratament cu laser.

Tratamentul curativ pentru situațiile de boală „curabilă" este un tratament multimodal, cu scopul de a obține o supraviețuire cât mai lungă. Tratamentul multimodal cuprinde intervenția chirurgicală, chimio- asociată cu radioterapia, tratamentul chirurgical asociat cu chimioterapie și radioterapie.

Procedura chirurgicală cu cea mai scăzută morbiditate este esofagotomia transhiatală cu anastomozarea stomacului la esofagul cervical.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru cancerul treimii inferioare a esofagului tratamentul chirurgical dă rezultate mai bune, iar pentru cele două treimi superioare este mai indicată radioterapia. Metodele chirurgicale constau în extirparea tumorii și evidarea largă a ganglionilor stelați.

S-au utilizat și extirpări ale esofagului în totalitate, urmate de esofagoplastie.

În cadrul chimioterapiei, cei mai eficienți agenți chimioterapici sunt Cisplatinul și Fluorouracilul.

În cancerul esofagian, rata de supraviețuire la 5 ani este mai mică de 15%. De foarte mulți ani prognosticul bolii nu s-a îmbunătățit, cu toate că tehnicile chirurgicale s-au îmbunătățit și au apărut noi generații de citostatice, deoarece pacienții se prezintă tardiv la medicul oncolog, când deja se găsesc în forme avansate de boală.

II.5. Tulburările de motilitate esofagiană

Tulburările de motilitate reprezintă afectări ale mișcărilor pereților esofagieni, mișcări realizate prin contracții ale musculaturii netede parietale.

II. 5.1. Acalazia

Acalzia este o tulburare de motilitate idiopatică (fără cauză certă cunoscută), ce se caracterizează prin pierderea peristaltismului în două treimi inferioare ale esofagului și prin împiedicarea relaxării sfincterului esofagian inferior.

Mai este cunoscută sub denumirea de *cardiospasm*, *megaesofag* și *dilatație idiopatică a esofagului*.

Din punct de vedere morfopatologic, acalazia apare ca o dilatație în formă de fus ce interesează toată circumferința și 2 treimi ale esofagului. Asociate dilatației lumenului există și o îngroșare a stratului muscular al peretelui esofagian. Cauza nu este încă elucidată pe deplin. Inițial s-a crezut că este vorba de un spasm permanent al cardiei (diminuare bruscă și tranzitorie prin contracție a calibrului orificiului cardia).

Ulterior, această teorie a fost infirmată prin diferite studii.

O altă teorie asupra cauzei *acalaziei* afirmă că boala ar fi consecința unei asinergii esofagiene dintre fibrele musculare

Scanned with OKEN Scanner

netede circulare și cele longitudinale ce intră în componența sfincterului de închidere a esofagului inferior.

Mai recent s-a stabilit că la nivelul joncțiunii esofag-stomac *nu* există practic un sfincter în adevăratul înțeles al cuvântului, ci doar un sistem complex de închidere alcătuit din constrictorul cardiei și sfincterul esofagian inferior. Acest sistem complex facilitează evacuarea esofagului și împiedică refluxul gastroesofagian.

Porțiunea mai dilatată a esofagului de deasupra sfincterului esofagian inferior se numește *ampulă.*

De la diafragm (de fapt de la zona diafragmului ce înconjoară esofagul în punctul unde esofagul străbate diafragmul de sus în jos) la musculatura esofagului se întinde o membrană numită ligament freno-esofagian. Acest ligament se inseră pe esofag cu 2-3 cm deasupra ampulei.

Ancorând temeinic esofagul de diafragm, ligamentul freno-esofagian împiedică ridicarea lui în timpul creșterii presiunii din cavitatea abdominală.

Între constrictorul cardiei și sfincterul esofagian inferior se găsește o zonă de esofag numită *vestibul.*

În condiții normale, *ampula* are rolul de a propulsa bolul alimentar spre stomac, iar *vestibulul* joacă rol de sfincter, reglementând trecerea alimentelor în stomac.

Ampula și vestibulul alcătuiesc o *unitate morfo-funcțională* inervată de plexul nervos intramural Auerbach (descris în capitolul I), care în condiții fiziologice își reglează tonusul astfel: când bolul alimentar ajunge în ampula esofagiană, inelele sfincteriene musculare se relaxează iar alimentele pătrund în stomac.

În acalazie însă, disinergismul face ca fibrele musculare circulare să nu se relaxeze atunci când sunt atinse de unda peristaltică, iar cardia rămâne închisă.

Cauza asinergismului este o tulburare a sistemului nervos — fie vegetativ (simpatic sau parasimpatic) fie central (SNC). După multe cercetări s-a stabilit că intervine o *lezare* importantă a *neuronilor plexului intramural Auerbach,* care poate fi cauzată de multipli factori cum ar fi esofagite banale, iritații cronice la cei care mănâncă repede fără a mesteca

Scanned with OKEN Scanner

suficient, substanțe toxice, carența de vitamine B, inflamații ale pleurei de vecinătate.

Fenomenele sunt similare cu cele din maladia Hirschprung a intestinului gros (megacolon).

Ultimele studii au arătat că are loc o denervare la nivelul esofagului, prin pierderea ganglionilor nervoși ai plexului Auerbach (aganglionoză) și prin degenerarea nervului vag și a nucleului motor dorsal al vagului.

Manifestările clinice ale acalaziei apar de obicei la pacienții cu vârste cuprinse între 25 și 60 de ani, ei acuzând în principal o disfagie progresivă pentru solide și apoi pentru lichide. Postprandial (după servirea mesei) ei resimt o plenitudine în zona retrosternală, ceea ce îi determină cu timpul să mănânce mai încet și să adopte unele mișcări ce ușurează golirea esofagului cum ar fi tragerea înapoi a umerilor și ridicarea gâtului.

Incidența bolii este mult mai mare la femei, în special la cele cu tulburări hormonale și cu labilitate neuropsihică.

Disfagia din acalazie are unele caracteristici: este intermitentă alternând cu perioade de acalmie, putând reapare în situații stresante și de tensiune nervoasă. Brusc poate evolua spre o disfagie totală, variază ca intensitate, uneori poate fi paradoxală în sensul că bolnavul poate digera mai bine solidele și mai greu lichidele, este de lungă durată — ani de zile, devine mai jenantă odată cu fiecare nou puseu. Durerea iradiază în spate, între omoplați și la baza gâtului. Pacienții tolerează mai bine alimentele calde decât pe cele reci. Mai târziu în evoluția bolii apare și *regurgitarea*, care la început survine imediat după ingerarea alimentelor conținând alimentele proaspăt ingerate. Pe măsură ce esofagul se dilată mai mult, regurgitarea devine tardivă, în cantitate mare și cu un miros foarte neplăcut datorită fermentației.

Regurgitările tardive se produc în special când bolnavul trece din poziția ortostatică (verticală) în clinostatism (culcat), astfel că în timpul somnului există riscul de a aspira în căile respiratorii materialul regurgitat.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, starea generală a pacientului se menține bună, cu o scădere în greutate nu prea mare, care oricum se reface pe perioadele de acalmie dintre pusee.

Pentru diagnostic avem la dispoziție *datele clinice, examenul radiologic, esofagoscopia* și *manometria esofagiană. Radiografia toracică* simplă evidențiază, în acalazie, nivele hidro-aerice în esofagul lărgit plin cu lichid. Esofagul apare dilatat și mult alungit cu segmentul inferior culcat pe diafragm — megadolicoesofag. Esofagul inferior se termină în imaginea radiologică în formă de „fus" sau de „ridiche", fără unde peristaltice.

Lipsește bula de aer din fornixul gastric.

Esofagoscopia nu este întotdeauna necesară, fiind utilă pentru a efectua diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni.

La endoscopie (esofagoscopie) se evidențiază leziuni de esofagită (inflamație a mucoasei esofagului) — mucoasă palidă, cu eroziuni și congestionată.

Dacă se procedează la spălături cu ser fiziologic pentru îndepărtarea resturilor alimentare din esofag, putem vizualiza esofagoscopic o cardie închisă cu pliuri de mucoasă convergente, creând un aspect „de rozetă".

Modificările tipice pentru acalazie, constatate la *examenul manometric* sunt: absența totală a peristaltismului, relaxarea incompletă a sfincterului esofagian inferior la deglutiție, presiune bazală a sfincterului esofagian inferior mult crescută, presiuni în interiorul esofagului mai mari decât presiunile gastrice.

Acalazia trebuie diferențiată de alte afecțiuni cum ar fi cancerul esofagian, esofagitele peptice stenozate, diverticulii esofagieni și spasmul esofagian.

Evoluția bolii este de lungă durată, putând surveni complicații ca esofagita și apariția fibrosclerozei care transformă obstacolul pur funcțional de până acum într-unul morfologic.

Complicațiile pulmonare prin aspirația conținutului esofagian apar la 10-15% dintre bolnavi.

Tratamentul acalaziei este *fie conservativ, fie chirurgical.*

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul conservativ se subîmparte într-un regim igienodietetic și un tratament medicamentos.

Dintre indicațiile igieno-dietetice amintim: evitarea ingerării unor alimente prea reci sau prea calde, evitarea înghițirii unor boluri mari incomplet mestecate și insalivate.

Dintre medicamente, nitriții și sedativele par a aduce unele ameliorări.

Tratamentul dilatator cu sonde pneumatice și hidrostatice dă rezultate satisfăcătoare în aproximativ 80% din cazuri. Acest tratament constă în introducerea și apoi umflarea sub ghidaj radioscopic a unor baloane cu diametrul de 3 cm la nivelul joncțiunii eso-gastrice, cu scopul de a menține sfincterul permanent deschis. În 5% din cazurile supuse dilatației se produce perforația de perete, ceea ce necesită tratament chirurgical.

Injectarea de toxină botulinică ghidată endoscopic direct în sfincterul esofagian inferior duce la o reducere marcată a presiunii sfincteriene și, astfel, la o ameliorare clinică ce durează de la 6 luni la 2 ani.

Tratamentul chirugical este rezervat pacienților la care nu s-a obținut ameliorarea după aplicarea metodelor de tratament conservativ. Dispunem de mai multe posibilități chirurgicale în tratamentul acalaziei. Operația lui Heller constă în incizia longitudinală până în submucoasă a musculaturii esofagiene, la nivelul joncțiunii esogastrice, pe o distanță de 8-10 cm, depășind atât în sus cât și în jos zona de stenoză. Operația lui Heller, dacă este corect efectuată, dă rezultate bune în 70-80% din cazuri.

II. 5.2. Alte tulburări primare ale motilității esofagiene (diskinezii esofagiene)

Diskineziile esofagiene pot cauza disfagie și dureri toracice. Disfagia nu evoluează în intensitate, apare cu intermitențe alternând cu perioade de deglutiție normală.

Disfagia este precipitată de stress-ul psihic, îngurgitarea unor boluri alimentare voluminoase, sau a unor alimente prea reci sau fierbinți. Bolnavii acuză dureri retrosternale, pretând la confuzii cu angina pectorală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de suspiciune pus pe baza semnelor clinice este confirmat prin rezultatele următoarelor investigații — esofagografia cu substanță de contrast, endoscopia și manometria esofagiană.

Tratamentul diferă în funcție de intensitatea manifestărilor. În formele ușoare de boală se urmărește ameliorarea simptomatologiei, pacienții fiind sfătuiți să mănânce mai încet, iar bolurile înghițite să fie cât mai mici.

În formele severe de boală, vom trece pe medicație cu *nitrați* (isosorbid dinitrat 10-20 mg de 4 ori pe zi) sau blocanți ai canalelor de calciu (Nifedipină 30-60 mg de 4 ori pe zi sau Diltiazem 60-90 mg de 4 ori pe zi). Dacă la aceste medicamente asociem și un sedativ cum ar fi Diazepamul — o tabletă de 2 ori pe zi sau Medazepamul, efectele sunt și mai satisfăcătoare. Se va evita, pe cât posibil, stressul psiho-emoțional și stările conflictuale.

Manevrele de dilatare a esofagului pot aduce uneori ameliorări simțitoare.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

Patologia stomacului. Afecțiunile stomacului — cauze, manifestări clinice, metode de diagnostic și tratament

III. 1. Gastritele acute și cronice și gastropatiile

Termenul de *gastrită* are o conotație foarte largă. Toți gastroenterologii sunt unanim de acord că gastrita desemnează o inflamație, acută sau cronică, a mucoasei stomacului manifestată prin modificări morfologice ale mucoasei cum ar fi eritemul (zonă de roșeață congestivă), eroziunile și hemoragiile subepiteliale. Termenul de gastropatie desemnează afecțiunile gastrice care nu sunt de natură inflamatorie.

Gastritele cronice reprezintă afecțiuni ale stomacului caracterizate de prezența leziunilor inflamatorii ale mucoasei gastrice, care pot evolua asimptomatic sau cu simptomatologie minimă.

Gastritele pot fi clasificate din punct de vedere clinico-evolutiv în gastrite acute, cronice și specifice, din punct de vedere al cauzei în gastrite infecțioase, autoimune, medicamentoase și specifice, din punct de vedere al localizării în gastrită antrală, fundică, cu multiple localizări și totală și din punct de vedere al aspectului observat la endoscopie în gastrită eritematos — exsudativă, maculoerozivă, papuloerozivă, atrofică, hipertrofică și hemoragică.

În continuare vom descrie câteva dintre cele mai frecvente forme de gastrită.

IV. 1.1 Gastrită erozivă și hemoragică

Această formă de gastrită este descoperită de obicei la marii consumatori de etanol, la persoanele supuse timp

Scanned with OKEN Scanner

îndelungat unui stress psihic intens și la pacienții aflați sub tratament cu antiinflamatorii nesteroidiene (Aspirină, Ibuprofen etc.) pentru alte afecțiuni.

Gastrita erozivă este adeseori asimptomatică. La pacienții cu simptome, acestea constau în dureri epigastrice (etajul superior al abdomenului, în jurul liniei mediane, sub limita inferioară a sternului), grețuri și vărsături.

De regulă nu există sângerări semnificative vizibile, cu sângerări „oculte" în cantitate mică, care, după o perioadă de timp duc la instalarea unei anemii prin carență de fier.

O altă cauză, dar mult mai rară, a gastritei erozive este ingestia accidentală de substanțe caustice.

Leziunile mucoasei stomacului evidențiate la examenul endoscopic sunt superficiale.

Rareori gastrita erozivă se poate complica cu o hemoragie digestivă superioară manifestată prin vărsături cu aspect de zaț de cafea *(hematemeză)* și prin *melenă* (emisia unor scaune negre, lucioase „ca păcura".)

Antiinflamatoriile nesteroidiene AINS (Aspirina, Indometacinul, Ibuprofenul, Ketoprofenul, Fenilbutazona, Piroxicamul) folosite în tratamentul cronic al reumatismului exercită o acțiune agresivă prin reducerea secreției de mucus protector, atacă direct și „omoară" celulele mucoasei gastrice.

În cazul apariției unei *gastrite medicamentoase,* se recomandă înlocuirea AINS menționate mai sus cu un alt grup de antiinflamatorii — inhibitorii de COX2 (Rofecoxib) sau administrarea totuși a Aspirinei tamponate care se va înghiți după ce pacientul a servit masa, de preferință dizolvată în apă rece.

Deoarece s-a constatat că gastrita a apărut la pacienții care consumau mai mult de 1 gram de Aspirină pe zi, se recomandă reducerea dozei până se atinge cea mai mică doză eficace în afecțiunea respectivă. Apariția manifestărilor clinice impune oprirea tratamentului cu AINS și introducerea medicamentelor antiacide — Sucralfat 1 gram de 4 ori pe zi și antisecretorii de tipul blocanților de receptori H2 (Cimetidină 400 mg, Ranitidină 150 mg, Famotidină 20 mg, toate de 2 ori

Scanned with OKEN Scanner

pe zi) sau de tipul inhibitorilor pompei de protoni (Omeprazol 20 mg într-o priză zilnică).

Ca medicație împotriva durerilor de diverse cauze la pacienții care au dezvoltat gastrită medicamentoasă se vor recomanda Algocalmin, Paracetamol și Piafen.

Gastrita de stress face și ea parte din grupul gastritelor erozive și hemoragice. Stresul poate fi atât de natură psiho-emoțională cât și chirurgicală, în cazul unor intervenții chirurgicale laborioase.

Situațiile de stress major care pot provoca gastrite acute sunt arsurile de gradul III și IV, traumatismele majore, coma și stările septice severe.

Explicația producerii gastritelor de stress este următoarea: situațiile stresante determină mari descărcări de catecolamine — adrenalină și noradrenalină în special din medulosuprarenală, care ajung pe calea circulației sanguine și la nivelul peretelui gastric și duodenal unde produc contracția arteriolelor care irigă pereții, rezultând o ischemie, adică o scădere a irigării cu sânge bogat în oxigen a tunicilor mucoasă și submucoasă. Țesuturile mucoase, prin lipa oxigenului, se necrozează (mor) și se desprind, rezultând eroziuni și ulcerații.

Profilaxia cu Sucralfat și blocanți ai receptorilor H2 (Cimetidină, Ranitidină, Famotidină) se impune la toți pacienții cu factori de risc încă de la internarea în situații critice de stress major enumerate mai sus.

Dacă gastrita acută de stress a determinat hemoragie digestivă semnificativă manifestată prin hematemeză sau melenă, se impune administrarea de blocanți ai receptorilor H2 și sucralfat în perfuzie endovenoasă continuă.

A treia cauză de gastrită erozivă este *consumul cronic de etanol (alcool etilic)*, mai ales sub formă de „tării". Alcoolul este răspunzător de 20% din cazurile de gastrită erozivă și hemoragică. Alcoolul concentrat acționează ca un solvent, dizolvând mucusul protector al mucoasei stomacului și atacând ulterior celulele mucoasei, provocând inflamație, eroziuni și ulcerații. Ultima formă clinică de gastrită erozivă și hemoragice este *gastrita din hipertensiunea portală*. Despre

Scanned with OKEN Scanner

vena portă și situațiile patologice care conduc la hipertensiune portală am discutat în subcapitolul **Varice esofagiene** (Capitolul II).

Crescând presiunea sângelui în interiorul venei porte, este împiedicată vărsarea sângelui venit prin vena mezenterică superioară, inferioară și vena splenică, acest sânge stagnând și congestionând capilarele și venulele din submucoasa și mucoasa gastrică. Sângele venos „murdar" încărcat cu dioxid de carbon și produși ai metabolismului intermediar care stagnează în capilarele și venulele peretelui gastric este factorul determinant al leziunilor mucoasei stomacului.

III. 1.2. Gastritele neerozive

Sub această denumirea sunt reunite următoarele forme de gastrită — *Gastrită cu Helicobacter pylori* și *Gastrita atrofică autoimună.*

Sunt neerozive, deoarece la examinarea microscopică a fragmentelor de mucoasă recoltate prin biopsie se evidențiază o inflamație.

• *Gastrita cu Helicobacter pylori* este o formă cronică de gastrită, reprezentând peste 90% din gastritele cronice întâlnite în practica medicală. Descoperirea *Helicobacter pylori* a arătat că o posibilă cauză a gastritelor și a ulcerelor gastroduodenale este cea infecțioasă.

Helicobacter pylori este un bacil gram negativ spiralat, specific speciei umane, adaptat perfect la mediul acid, care colonizează mucoasa gastrică, cantonându-se ulterior sub tunica mucoasă adiacentă celulelor epiteliale de suprafață.

Prevalența infecției cu *H. pylori* variază în populația generală de la 10% la indivizii cu vârsta sub 30-35 ani, până la 45-50% la cei trecuți de 60 ani.

Acțiunea sa principală este producerea unei *inflamații a mucoasei gastrice* cu aglomerare locală de leucocite (globule albe). Transmiterea bacilului se face de la om la om, însă calea de transmitere nu este încă foarte bine cunoscută.

Majoritatea infecțiilor cu *H. pylori* se produc în timpul copilăriei. Bacilul eliberează exotoxine, endotoxine și enzime —*urează* (cea mai importantă enzimă în cadrul diagnosticării),

Scanned with OKEN Scanner

protează, fosfolipază — care sunt direct răspunzătoare de leziunile mucoasei gastrice.

Manifestările clinice sunt tranzitorii, pacienții plângându-se de jenă în epigastru (partea mediană superioară a abdomenului delimitată lateral și superior de rebordurile costale și stern și inferior de o linie orizontală care trece la nivelul extremităților celei de a zecea perechi de coaste), grețuri, balonări postprandiale și tulburări de apetit. Aceste manifestări pot dura câteva zile, după care se instalează o perioadă de liniște, moment în care se produce cronicizarea inflamației.

Inflamația, în lipsa unui tratament adecvat ce vizează eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori*, se extinde în suprafață și în profunzime determinând atrofia glandelor din submucoasa stomacului și transformarea epiteliului gastric în epiteliu de tip intestinal *(metaplazie)*.

Nu toți indivizii colonizați cu *H. pyilori* dezvoltă o gastrită, după cum numai 15% din pacienții cu gastrită cronică infecțioasă dezvoltă un *ulcer peptic*.

Cu adevărat îngrijorător este faptul că *gastrita cronică cu H. pylori* se asociază unei creștefi de până la șase ori a riscului de cancer gastric — *adenocarcinom* și *limfom gastric*.

Pentru confirmarea diagnosticului de gastrită cu *Helicobacter pylori*, trebuie identificată prezența infecției cu ajutorul diverselor mijloace invazive și neinvazive.

Dintre metodele invazive menționăm recoltarea de fragmente de mucoasă cu biopsie endoscopică, fragmente care sunt supuse examenului histologic sau se analizează producerea de amoniac (*H. pylori* secretă o enzimă — urează, care descompune ureea în dioxid de carbon și amoniac) care va duce la virarea culorii mediului în decurs de 3 ore.

Teste neinvazive sunt testul respirator cu uree marcată cu carbon radioactiv C_{13} sau C_{14} (se analizează dioxidul de carbon din aerul exhalat), testele de evidențiere a anticorpilor specifici IgG serici anti H. pylori (teste Elisa).

Testele respiratorii verifică și eradicarea infecției cu Helicobacter după urmarea tratamentului antibiotic . Ureea marcată care va fi descompusă se administrează pe cale orală.

Scanned with OKEN Scanner

Eradicarea eficace a infecției cu *Helicobacter pylori* se realizează la 89-90% dintre pacienți, la aceștia obținându-se ulterior vindecarea gastritei cronice.

Tratamentul gastritei cu *Helicobacter pylori* este alcătuit dintr-un *tratament comun cu al altor forme de gastrită* (regimul alimentar, medicație antiacidă și antisecretorie) și dintr-un *tratament antibiotic specific* care urmărește eradicarea infecției. Indicațiile igieno-dietetice sunt evitarea alcoolului, cafelei, condimentelor, grăsimilor, prăjelilor și rântașurilor, acriturilor, mesele să aibă un orar regulat și să fie în cantități mici, evitarea stresului psihic.

Ca și medicamente antiacide se vor administra Dicarbocalm (1 comprimat supt la 1 oră după masă) Maalox, Almagel sau Epicogel.

Sucralfatul, medicament care crește rezistența mucusului gastric, se administrează în doza de 4 tablete pe zi pe stomacul gol.

Tot pentru refacerea stratului de mucus se mai poate administra un substitutiv al prostaglandinelor (substanțe a căror sinteză este inhibată de antiinflamatoriile nesteroidiene Aspirină etc.) numit Misoprostol.

Ca și medicamente care scad secreția gastrică acidă vom prescrie blocanți ai receptorilor H_2 — Ranitidina, Famotidina sau blocanți ai pompei de protoni — Omeprazol (doză unică 20-60 mg/zi dimineața, înainte de masă), Lansoprazol.

Tratamentul cu antiacide, protectoare ale mucusului gastric și antisecretorii va dura 15-30 zile, deși leziunile mucoasei gastrice pot dispărea după numai 4-5 zile, scopul principal al tratamentului fiind *consolidarea vindecării* și *prevenirea recidivelor.*

În cazul în care în urma analizelor s-a certificat infecția cu *Helicobacter pylori*, în schema de tratament își vor face apariția și antibioticele.

Terapiile anti *Helicobacter pylori* pot fi compuse din 3 medicamente (terapie triplă) sau din 4 medicamente (terapia quadruplă).

Scanned with OKEN Scanner

În continuare vom da câteva exemple de scheme triple și quadruple.

a) Terapie triplă:

Ranitidină + Tetraciclină + Metronidazol

Famotidină + Amoxicilină + Metronidazol

Omeprazol (Omez) + Amoxicilină + Metronidazol

Omeprazol + Amoxicilină + Claritromicină

b) Terapie qudruplă:

Famotidină + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol (bismut coloidal)

Ranitidină + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol

Omeprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol

Ompeprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol

Schema de tratament optimă în cazul respectiv, precum și dozajul fiecărui medicament în parte vor fi stabilite de medicul curant.

Ceea ce putem spune este că tratamentul anti-*H pylori* durează 7 zile (după unii autori) și 10-14 zile (după alți autori), după care se continuă numai tratamentul antisecretor — de obicei cu Omeprazol până la 30 de zile în funcție de severitatea gastritei.

După împlinirea acestei luni de tratament ne putem afla într-una din următoarele situații:

• Leziunea mucoasei a dispărut iar infecția cu *Helicobacter pylori* a fost complet eradicată. În acest caz oprim tratamentul, iar pacientul va fi dispensarizat, făcând controale medicale la 3,6 și 12 luni.

• Leziunea mucoasei a dispărut, însă persistă infecția cu H. pylori (fapt confirmat de testele invazive sau neinvazive). În acest caz se va încerca o nouă schemă de tratament anti-*Helicobacter pylori*.

• Infecția cu *Helicobacter pylori* a fost eradicată, însă la examenul endoscopic se constată că leziunile mucoasei gastrice nu au dispărut; în acest ultim caz se recomandă prelungirea cu încă 4 săptămâni a tratamentului antisecretor.

Bolnavii corect tratați, la care s-a obținut atât eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori* cât și normalizarea aspectului mucoasei, nu au nevoie de un tratament de întreținere.

Scanned with OKEN Scanner

• A doua formă de gastrită neerozivă este *gastrita atrofică autoimună*.

După cum arată și numele, avem de-a face cu o afecțiune autoimună, în care există autoanticorpi în circulația sanguină îndreptați împotriva celulelor parietale (oxintice) și a factorului intrinsec secretat de aceste celule.

În capitolul I am arătat că celulele parietale oxintice ale stomacului sintetizează acidul clorhidric și factorul intrinsec — substanță indispensabilă în procesul de absorbție din lumenul intestinal în circulație a vitaminei B_{12}.

Sub influența autoimună, mucoasa gastrică se subțiază, numărul de glande din mucoasă și submucoasă se reduce, iar epiteliul normal al mucoasei va fi înlocuit de un epiteliu metaplazic.

Efectul principal al agresiunii autoimune este scăderea dramatică a secreției de acid clorhidric *(hipoclorhidrie* până la *aclorhidrie)* și tulburarea absorbției vitaminei B_{12} *(malabsorbție)*,

Deoarece acidul clorhidric are rolul de a transforma fierul feric din alimente în fier feros — forma absorbabilă, scăderea secreției lui va duce la o scădere a acestei conversii, cu scăderea nivelului seric al fierului (hiposiderinemie). Malabsorbția vitaminei B_{12} va duce, după o perioadă de câteva luni (timp în care există încă rezervele hepatice de vitamină B_{12}) la anemie pernicioasă megaloblastică, manifestată printr-un sindrom anemic cu paloare, amețeli, tahicardie, dureri ale limbii, dureri la înghițit, tulburări de sensibilitate la nivelul membrelor inferioare — furnicături, senzație de arsură, tremurături.

La pacienții cu anemie pernicioasă Biermer diagnosticată pe baza hemoleucogramei și frotiului de sânge periferic, se recomandă efectuarea, într-o clinică de gastroenterologie a biopsiei endoscopice, efectuarea aciditătii gastrice care va fi scăzută sau absentă, determinarea autoanticorpilor anticelule parietale și antifactor intrinsec și testul Schilling.

Testul Schilling este utilizat pentru a demonstra absorbția scăzută a vitaminei B_{12} administrată oral, caracteristică anemiei pernicioase. Inițial, se administrează injectabil,

Scanned with OKEN Scanner

intramuscular, o doză mare de vitamină B_{12} (ciancobalemină). Oral, se administrează vitamină B_{12} marcată radioactiv, care, în mod normal, se absoarbe cu ajutorul factorului intrinsec. Se colectează urina pe 24 de ore, pentru a determina cantitatea de vitamină B_{12} absorbită și excretată urinar (urina este o ultrafiltrare a plasmei la nivelul rinichilor). În mod normal, în urină se va regăsi mai mult de 7% din doza de vit. B_{12} administrată oral. În cazul pacienților cu anemie pernicioasă Biermer se va regăsi, însă, sub 3% din doza administrată.

Acum se va administra oral o doză de vitamina B_{12} marcată radioactiv, combinată și cu factor intrinsec.

Dacă lipsa factorului intrinsec (anemia pernicioasă) este cauza scăderii cantității de vit. B_{12} detectată în urina pe 24 ore, atunci utilizarea combinată a vitaminei B_{12} cu factorul intrinsec ar trebui să corecteze absorbția intestinală scăzută.

În tratamentul gastritei atrofice autoimune se pot administra preparate orale cu acid clorhidric și pepsină și un tratament injectabil cu vitamină B12.

III.2 Ulcerul gastric

Ulcerul gastric și ulcerul duodenal reprezintă două boli diferite, care însă au cauze și manifestări clinice relativ asemănătoare, ambele boli fiind caracterizate de *soluții de continuitate* în mucoasă, care iau naștere atunci când factorii de apărare normali ai mucoasei acționează ineficient sau când sunt depășiți de factorii agresivi cum sunt acidul și pepsina.

Prevalența bolii în populația adultă este de aproximativ 10%. La nivelul stomacului, ulcerele se localizează cel mai frecvent în antru (60%), la unirea între antru și corpul gastric și pe mica curbură (25%).

Raportul bărbați: femei este de 1,5 : 1.

Ulcerul gastric afectează îndeosebi persoanele cu vârste între 55 și 75 ani.

În etiologia ulcerului gastric sunt implicați o serie de factori genetici, infecțioși, factori de mediu, factori

Scanned with OKEN Scanner

alimentari, medicamentoși, neuropsihici, toți acești factori având ca efect o diminuare a apărării mucoasei gastrice față de diversele agresiuni din mediu.

Rolul factorilor genetici în etiologia bolii ulceroase este susținut de constatarea că boala apare de până la 3 ori mai frecvent la descendenții bolnavilor de ulcer, decât în populația generală. De asemenea, frecvența ulcerului este mult mai mare la persoanele cu grupă sanguină 0 (I).

Ulcerele cu etiologie genetică, ereditară, apar la o vârstă mai tânără și au o rezistență mai mare la tratament.

Ulcerele asociate cu prezența Helicobacter pylori reprezintă un procent de 70% din totalul ulcerelor gastrice.

Helicobacter pylori, bacil spiralat dotat cu flagele care le ușurează „agățarea" de mucoasa stomacului, transmis de la om la om cel mai probabil pe cale fecal-orală (fiind, ca și hepatita virală A, tot o boală a mâinilor murdare), acționează direct asupra celulelor mucoasei gastrice prin enzimele și toxinele pe care le secretă, intensifică secreția gastrică acidă și inflamează mucoasa digestivă. Mai multe date despre acest microb — *Helicobacter pylori* ați putut afla în capitolul de Gastrite. III. 1.

Prezența *Helicobacter pylori* și la membrii familiilor cu un nivel înalt de educație, care respectă întocmai normele igienico-sanitare, i-a făcut pe cercetători să admită încă o cale de transmitere a bacilului intrafamilial — prin vesela contaminată cu salivă, *Helicobacter* fiind pus în evidență și în placa bacteriană dentară.

Alcoolul, fumatul, antiinflamatoriile nesteroidiene și steroidiene (cortizonul) afectează calitatea mucusului gastric — devine filant, nu mai aderă corespunzător pe suprafața mucoasei și nu mai rezistă atât de bine la atacul acidului clorhidric și pepsinei. Stressurile psihice intense și prelungite, în special la indivizii cu un anumit tip de personalitate — energici, bărbați colerici, cu o viață profesională agitată și plină de răspunderi — asociate cu o alimentație necorespunzătoare privind orarul meselor și calitatea acestora, favorizează de asemenea apariția bolii ulceroase gastro-intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii cu ulcer au moștenit de la una din rudele de gradul I o populație de celule gastrice parietale (care secretă HCl și pepsină) mult mai numeroasă decât la restul persoanelor (*hiperplazie celulară*) și mult mai sensibilă la acțiunea oricărui factor ce îi stimulează activitatea, fie el extern, fie intern — hormonal. Unele medicamente cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene AINS (Aspirina) prescrise fie ca antiagregante plachetare la bolnavii cu cardiopatie ischemică, fie ca analgezice și antiinflamatorii la reumatici și corticosteroizii (Cortizon, Prednison, Prednisolon) prescriși la bolnavii cu astm bronșic, favorizează apariția ulcerului gastro-duodenal prin dublu efect: reducerea drastică a păturii de mucus protector și acțiunea agresivă directă asupra celulelor mucoasei gastrice. De aceea, este bine ca Aspirina să se recomande în forma sa comercială tamponată, să se administreze după masă, cel mai bine dizolvată într-un pahar cu apă rece.

Ulcerul gastro-duodenal, în afara factorilor menționați anterior, mai poate fi favorizat și de existența altor afecțiuni cum ar fi ciroza hepatică, pancreatita cronică, boala Crohn, bronhopneumopatia cronică obstructivă, hipercortico-suprarenalismul și hiperparatiroidismul.

În cele ce urmează ne vom ocupa de cea mai importantă dintre aceste afecțiuni asociate — ciroza hepatică cu hipertensiunea portală indusă de ea.

De consecințele hipertensiunii portale ne-am ocupat și în subcapitolul *Varice esofagiene* și în subcapitolul Gastrite. În ciroză, fibroza și țesutul de granulație, precum și nodulii de regenerare hepatică vor comprima ramurile venei porte care conțin sânge cu substanțe absorbite din intestin. Sângele nu va mai fi preluat de către ficat, stagnând în venele ce alcătuiesc, prin unirea lor, vena portă — vena mezenterică superioară, inferioară și vena splenică. Această *stază sanguină* în aproape toate organele intraabdominale afectează evident și stomacul, în peretele căruia se vor acumula metaboliți intermediari toxici, radicali de oxigen ce vor leza direct celula mucoasei gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă ciroza este avansată și s-au constituit deja șunturile porto-cave de scurtcircuitare a ficatului (circulația colaterală abdominală, varicele esofagiene, hemoroizii), o anumită substanță, produsă în intestin sub acțiunea florei intestinale — *Histamine*, nu va mai ajunge în ficat unde este în mod normal metabolizată, ajungând în circulația sanguină sistemică și producând o intensificare a secreției gastrice acide.

Tumorile paratiroidelor sunt și ele însoțite de ulcer gastroduodenal iar glandele suprarenale joacă un rol important în reglarea secreției gastrice și în patogenia ulcerului. Astfel, se observă o diminuare a secreției gastrice acide în hipofuncția suprarenaliană (boala lui Addison) și o creștere a secreției și a frecvenței ulcerelor în sindromul Cushing.

Sindromul Zollinger-Elison este o afecțiune caracterizată prin ulcere gastrice recidivante, rezistente la tratamentul clasic anti-ulceros, asociate cu diaree și steatoree (prezența excesivă de grăsimi în excremente), cauzată de o tumoră benignă a pancreasului ce secretă gastrină. Această tumoră este numită *gastrinom*. Gastrina în exces secretată de aceste tumori pancreatice stimulează secreția gastrică. Tratamentul acestei afecțiuni este unul chirurgical, constând în îndepărtarea chirurgicală a tumorii pancreatice.

Un ultim factor favorizant al ulcerelor gastroduodenale de care ne ocupăm este reprezentat de acizii biliari.

Acizii biliari (acidul colic, deoxicolic, chenodeoxicolic) sunt constituenți ai bilei, alături de apă, colesterol, fosfolipide, pigmenți și săruri biliare, iar rolul lor normal este de a emulsifia grăsimile ușurând digestia lor de către lipaze Bila se varsă în mod normal în duoden, însă, în unele situații patologice caracterizate prin relaxarea pilorului și diminuarea mișcărilor peristaltice ale stomacului, conținutul duodenului (implicit și acizii biliari) ajung în stomac. Aici ei vor ataca prin efectul detergent, mucusul gastric, producând în primă instanță, gastrită acută de reflux care poate evolua spre un ulcer gastric.

De aceea, în anumite forme de ulcer gastric devine necesară administrarea unor medicamente prokinetice care

Scanned with OKEN Scanner

ușurează golirea stomacului, ca de exemplu Metoclopramidul în doză de 10 mg x 3/zi și Cisapride.

Patogenia ulcerului gastroduodenal se explică printr-un dezechilibru între factorii agresivi (*hipersecreția de acid clorhidric* determinată fie de hiperplazia celulelor parietale gastrice, fie de tonusul crescut al nervului vag, fie de hipersensibilitatea celulelor parietale la acțiunea gastrinei; *infecția cu Helicobacter pylori, acizii biliari refulați din duoden; hipersecreția de pepsină*) și mecanismele de apărare reprezentate de *mucusul* secretat de glandele caliciforme din mucoasă, secreția de *bicarbonat*, *integritatea epiteliului* și o bună *vascularizație a mucoasei*.

Tratamentul medical (regim igieno-dietetic și medicamentele) încearcă să elimine acești factori patogenici, însă vindecarea completă a ulcerului gastroduodenal survine, după cele mai optimiste statistici, la numai 50-60% din cazuri.

Tratamentul chirurgical caută să întrerupă cercul vicios creat de factorii patogenici, eliminându-l pe cel mai important dintre aceștia — factorul clorhidropeptic (hipersecreția de acid clorhidric și pepsină în sucul gastric).

Ulcerul gastroduodenal este o boală cronică ce evoluează în pusee acute, care apar cu o anumită periodicitate anuală — mai ales primăvara și toamna (ulcer duodenal) și vara și iarna (ulcer gastric).

Rolul psihicului este fără îndoială deosebit de important în producerea bolii ulceroase, însă acționând pe un teren ereditar predispozant împreună cu alți factori determinanți și favorizanți — hipersecreția acidă, reducerea pătrunderii de mucus protector, dezechilibre neuro-vegetative cu predominența tonusului vagal parasimpatic.

Stress-ul psihic care afectează tot mai mulți oameni acționează prin vasoconstricția arteriolelor din submucoasa și mucoasa gastrică care furnizează, pe calea sângelui, oxigen și substanțe nutritive necesare metabolismului celulelor mucoasei gastrice. Celulele mucoasei nemaifiind „hrănite" și oxigenate nu mai pot face față atacului acid.

Scanned with OKEN Scanner

Boala ulceroasă gastroduodenală se instalează cu o simptomatologie caracteristică, cu o periodicitate și o ritmicitate a acuzelor dureroase sau a acuzelor de tip dispeptic. Aceste acuze subiective obținute în anamneză (discuția țintită) purtată de medic cu pacientul la începutul consultului) reprezintă chiar *elementul principal de diagnostic*. Examenele paraclinice complementare nu vor face decât să confirme diagnosticul prezumtiv pus pe baza datelor clinice.

După cum am mai spus, ulcerul gastroduodenal este o boală cronică ce evoluează în pusee acute ce apar cu o anumită periodicitate anuală, între aceste pusee bolnavul putând fi asimptomatic.

Durerea reprezintă simptomul dominant cel mai precoce și cel mai constant, la unii pacienți el fiind singura acuză subiectivă importantă. Caracteristica durerii este *periodicitatea* adică manifestarea sub formă de perioade dureroase de 2-4 săptămâni ce alternează cu perioade de acalmie de săptămâni, luni sau chiar ani de zile. Durerea este de obicei localizată în epigastru și nu este severă, fiind descrisă de către bolnav ca o rosătură, sau ca o senzație de „foame dureroasă". Dacă am elucidat deja semnificația termenului „periodicitate", este momentul să vedem ce semnifică cealaltă caracteristică a durerii în ulcerul gastric și duodenal, și anume — *ritmicitatea*.

Ritmicitatea reprezintă corelarea durerii cu orarul zilnic de alimentație și cu ce parte a zilei o exacerbează — ziua sau noaptea. Orarul durerii este constant pentru același bolnav. În ulcerul gastric există imediat după servirea mesei o perioadă mai scurtă de liniște, urmată apoi la 30 minute —2 ore de durere, care cedează odată cu evacuarea conținutului stomacului în intestin sau odată cu voma.

Când durerea apare tardiv după alimentație, înaintea mesei următoare ea este asociată senzației subiective de foame, care oarecum există și în mod normal, dând impresia unei „foame dureroase". Acești bolnavi care ajung să-și cunoască foarte bine caracterul durerii au de obicei la îndemână lapte sau biscuiți sau pâine prăjită pentru a preveni sau ameliora durerea. Durerea apare mai târziu, dar

Scanned with OKEN Scanner

este mai vie după o masă mai abundentă; de asemenea, durerea apare mai târziu după masa de prânz decât după micul dejun. Mesele mici și frecvente, alcalinele (bicarbonatul, laptele), relaxarea nervoasă, repausul fizic ameliorează durerea ulceroasă.

Ritmicitatea durerii nu este atât de netă și caracteristică în ulcerul gastric ca în ulcerul duodenal. În fazele inițiale ale bolii ulceroase ritmicitatea este mai pregnantă, însă, odată cu evoluția bolii spre cronicizare sau odată cu apariția complicațiilor, durerea își pierde ritmul altădată caracteristic, devenind persistentă, chiar continuă și cedează mult mai greu la alimentație și la alcaline (substanțe bazice care cresc pH-ul sucului gastric).

În cursul nopții, din punct de vedere neurovegetativ, predomină tonusul parasimpatic (vagal) care își exercită efectele prin intermediul mediatorului său chimic *acetilcolina (Ach)*. Ca o compensare, dimineața, între orele 5-9 are loc o puternică descărcare de catecolamine (adrenalină și noradrenalină) și de cortisol.

De aceea, la mulți bolnavi durerea apare noctum — acetilcolina în cantitate crescută va stimula receptorii muscarinici M3 ai mucoasei gastrice, intensificând astfel secreția gastrică acidă.

Durerea ulceroasă este descrisă variat de către bolnavi, fie ca o arsură în zona epigastrului, crampe, „foame dureroasă", la dreapta liniei mediane a abdomenului în ulcerul duodenal și la stânga în ulcerul gastric. Durerea are intensitate medie, rareori fiind violentă și obligând pacientul să se apese cu pumnii în regiunea epigastrică. Spre deosebire de ulcerul duodenal, în ulcerul gastric durerea nu este foarte bine delimitată, astfel că bolnavul nu o poate localiza exact cu degetul.

— Iradierea în hipocondrul drept sau stâng sau în spate, continuitatea durerii, reflectă penetrația sau perforația ulcerului. Celelalte semne subiective care completează tabloul clinic al ulcerului gastroduodenal necomplicat sunt:

• *Arsurile epigastrice și posterior de stern*, care se pot asocia sau preced durerile.

Scanned with OKEN Scanner

• *Vărsăturile și greața*, mai frecvent în ulcerul gastric decât în cel duodenal. Vărsăturile nu sunt importante cantitativ, având o consistență lichidă. Dacă vărsăturile devin pregnante, ele trădează o incapacitate de evacuare a conținutului gastric în intestin, datorită spasmului și edemului de perete din jurul leziunii ulceroase. Vărsăturile cedează odată cu terminarea perioadei dureroase a ulcerului. Vărsăturile și lipsa poftei de mâncare vor duce, pe perioada dureroasă a ulcerului, la o scădere în greutate a bolnavului.

• *Semnele sindromului dispeptic* —balonarea post-prandială (după masă), senzația de plenitudine în zona epigastrului, crampele epigastrice , eructațiile („râgâitul"), toate acestea fiind mai frecvente în ulcerul gastric.

• *Tulburări ale apetitului*, care de obicei trădează o complicație și anume *stenoza* (obstruarea lumenului), duc în final la o scădere ponderală importantă.

• *Constipația*, destul de frecventă în ulcer. Dacă însă pacientul acuză diaree pregnantă, cu eliminarea unor scaune masive încărcate cu grăsimi, este posibil să avem de-a face cu un *gastrinom* — tumoră pancreatică ale cărei celule secretă gastrină.

Investigațiile de laborator se efectuează pentru a exclude complicațiile ulcerului și pentru a realiza diagnosticul diferențial cu alte boli cu manifestări clinice similare. Dacă ulcerul, prin erodarea unor mici vase din mucoasă, sângerează cronic însă în cantități extrem de reduse — nemanifestate nici prin hematemeză, nici prin melenă, se poate instala, după o perioadă, o anemie feriprivă. Aceste hemoragii sunt denumite *hemoragii oculte*. Numărul crescut de leucocite (globule albe) sugerează *penetrația* și *perforația* ulcerului, complicații pe care le vom analiza în subcapitolul următor.

Creșterea amilazemiei (a nivelului de amilază în sânge) poate sugera o penetrație a ulcerului în pancreas. Explorarea secreției gastrice acide se poate realiza prin mai multe teste, unele explorând secreția gastrică acidă nestimulată, bazală, iar altele explorând secreția gastrică stimulată cu insulină, histamină sau pentagastrină. Parametrii utilizați în

Scanned with OKEN Scanner

aprecierea testelor secretorii sunt volumul secretor în milimetri pe oră, concentrația acidă în miliechivalenți la litru, și clorhidria în miliechivalenți la oră. La indivizii normali, sănătoși există de obicei un repaus secretor acid în cursul nopții, între orele 22 și 4 dimineața. La bolnavii cu ulcer duodenal, ulcer gastric prepiloric și la cei cu sindrom Zollinger-Elison, acest repaus secretor nocturn lipsește, secreția acidă continuând la standard obișnuit și în cursul nopții. În urma testelor secretorii efectuate în diferite forme clinice de ulcer, s-a putut stabili că *hipersecreția* și *hiperclorhidria* atât bazală cât și cea stimulată există în *ulcerul duodenal* și într-o formă a ulcerului gastric, anume *ulcerul gastric prepiloric. (juxtapiloric)*, localizat imediat înaintea pilorului. În restul formelor clinice de ulcer gastric (ulcerul gastric juxtacardial, ulcerul micii curburi gastrice, ulcerul fețelor stomacului și al marii curburi) există, atât bazal cât și după stimulare chimică a secreției acidă redusă sau normală, dar cu mare variabilitate de la individ la individ.

Examenul endoscopic reprezintă investigația paraclinică de elecție (de primă alegere) pentru diagnosticarea ulcerelor gastrice și duodenale. Se caracterizează printr-o mare acuratețe, mult mai mare decât *radiografia baritată* și prin posibilitatea de a efectua biopsii de mucoasă, adică dea preleva mici fragmente din fața internă a peretelui gastric care, analizate competent, fie vor pune în evidență infecția cu *Helicobacter pylori*, fie vor confirma sau exclude un eventual cancer.

Ulcerele duodenale practic nu degenerează malign (nu se transformă în cancere) și, de aceea, aceste ulcere nu necesită biopsie. Deoarece 5% din ulcerele gastrice se malignizează, la aproape toți bolnavii cu acest tip de ulcer se efectuează biopsii din marginile ulcerației și lavajul pentru *examenul citologic* (*citologia gastrică*). Examenul citologic este indicat atunci când leziunile ulceroase sunt suspectate de malignitate sau când se dorește un diagnostic în faza preinvazivă. Materialul care va fi supus examenului citologic se va obține astfel: se introduce, cu o seringă, pe o sondă gastrică 200-300 ml lichid de lavaj alcătuit din ser fiziologic

Scanned with OKEN Scanner

(soluție NaCl g‰) și enzime proteolitice (chemotripsină sau cisteinat de papaină), iar apoi bolnavul este mișcat în diferite poziții, „ca în cazul spălării unui butoi", pentru a se realiza eficient spălarea, timp de 10 minute.

O altă metodă de recoltare a materialului este cea abrazivă, care constă în „perierea" prin endoscop a unor anumite zone de mucoasă gastrică, luând astfel „amprente" de pe suprafața mucoasei. Înaintea recoltării probelor, se recomandă ca bolnavul să nu mănânce și să nu bea timp de 8-12 ore. Dacă bolnavului i s-a efectuat un examen baritat, lavajul va putea fi efectuat la cel puțin 3-4 zile de la acest examen baritat.

Examenul radiologic confirmă diagnosticul de suspiciune pus pe baza datelor clinice și ne oferă date despre sediul, aspectul, dimensiunea, complicațiile ulcerului, despre numărul leziunilor ulceroase, despre stadiul evolutiv. Totuși are o acuratețe limitată în diferențierea ulcerelor gastrice benigne de cele maligne (cancere gastrice).

Examinarea radiologică urmărește modul de umplere a stomacului, forma și poziția lui, contururile și evacuarea gastrică. Semnul direct de ulcer evidențiat radiologic este *nișa*, care apare ca un plus de umbră, care iese din conturul stomacului, cu o bază de implantare mică și cu un contur clar, regulat. Dimensiunea și forma nișei ulceroase variază, de la un „bob de piper" până la o „ alună" sau o „nucă". În ulcerele vechi, caloase, nișa se mărește devenind ca o pungă accesorie în care bariul persistă mult timp după evacuarea stomacului. Imaginea radiologică care denotă evoluția ulcerului spre cancerizare este următoarea: pliurile mucoasei gastrice devin neregulate, divergente, conturul nișei devine neregulat, peristaltica (mișcările ondulatorii) peretelui gastric diminuată sau absentă. Toate ulcerele gastrice diagnosticate prin intermediul radiografiei vor fi reevaluate endoscopic după 2-3 luni de tratament anti-ulceros.

Tratamentul medicamentos al ulcerului gastro-duodenal este compus din mai multe clase de medicamente: *medicamente antiacide* care tamponează aciditatea sucului gastric crescând ușor pH-ul, *medicamente antisecretorii* care inhibă prin diverse

Scanned with OKEN Scanner

mecanisme secreția acidă și *agenți antiinfecțioși bactericizi* și *bacteriostatici* care eradichează infecția cu *Helicobacter pylori.* Înainte de a începe prezentarea în detaliu a tuturor posibilităților terapeutice în ulcerul gastro-duodenal, dorim să vă reamintim câțiva din factorii care concură la producerea ulcerului.

Astfel, în *ulcerul gastric* (U.G.) agresiunea acido-peptică se produce ca urmare a lezării integrității barierei mucoase a stomacului și a creșterii retrodifuziunii ionilor de H^+. Dacă despre posibilitățile de lezare a integrității mucoasei gastrice am discutat deja la începutul capitolului, să vedem ce înseamnă *retrodifuziunea ionilor* H^+.

Lezarea integrității mucoasei și alterarea calităților mucusului, această glicoproteină care aderă ca un „film" pe suprafața celulelor epiteliale ale mucoasei gastrice, facilitează retrodifuziunea — intrarea ionilor H^+ din lumen prin mucoasa lezată, cu activarea locală a pepsinei gastrice și cu realizarea combinației chimice $H^+ + Cl^-$ acid clorhidric, care reduce și mai mult pH-ul lumenului gastric. În mod normal, bariera de la nivelul mucoasei gastrice care se opune retrodifuziunii ionilor de H^+ este constituită din *mucus — bicarbonați — epiteliu integru — microcirculația sanguină a mucoasei*, care asigură oxigenul și substanțele nutritive necesare celulelor mucoasei. De asemenea, această microcirculație asigură și epurarea (eliminarea) ionilor de H^+ retrodifuzionați excesiv din lumen.

În *ulcerul duodenal* (U.D), elementul patogenic major îl constituie *secreția gastrică acidă excesivă* (hipersecreția) și *producția crescută de pepsină gastrică* prin creșterea masei și a sensibilității celulelor parietale la acțiunea factorilor intrinseci și extrinseci, *evacuarea foarte rapidă a stomacului, alterarea capacității de tamponare a acidității cu bicarbonați secretați local.*

O ultimă clasă de substanțe cu rol în geneza ulcerului este reprezentată de *prostaglandine* (PG).

Acizii grași esențiali sunt acidul linoleic, linolenic și arahidonic. Ei posedă multiple funcții în cadrul sistemului nervos, aparatului cardiovascular etc.

Scanned with OKEN Scanner

Acidul arahidonic poate fi degradat metabolic pe 2 căi: o cale sub acțiunea unei enzime — *ciclooxigenaza* rezultând prostaglandine și tromboxan A_2 și cealaltă cale sub acțiunea altei enzime — *lipooxigenaza* rezultând leucotrienele. Prostaglandinele, în special PG I_2 (prostaciclina) și PG E_2 au multiple efecte — dilată vasele microcirculației mucoasei gastrice, stimulează sinteza de mucus protector, exercită o acțiune de protecție a epiteliului mucoasei gastrice, inhibă puternic secreția de acid clorhidric și de pepsină, și stimulează secreția de bicarbonați. Astfel se explică de ce medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene, (AINS) — Aspirină, Ibuprofen, Naproxen, Piroxicam etc., care inhibă ciclooxigenaza și, deci, sinteza de prostaglandine favorizează apariția leziunilor ulceroase. Progresele înregistrate în ultimii ani de companiile farmaceutice au permis într-o anumită măsură restructurarea tratamentului „clasic" al ulcerului gastro-duodenal. Dacă în ulcerul gastric măsurile igieno-dietetice privind compoziția alimentelor și frecvența meselor își mențin indicația, în ulcerul duodenal regimul alimentar nu s-a dovedit a avea un efect prea însemnat în favorizarea vindecării ulcerului, mai ales că ingestia de alimente este invariabil urmată, după dispariția efectului tampon, de creșterea acidității gastrice.

Această hipersecreție acidă „reacțională" postprandială, chiar după ingestia de lapte dulce, impune în ulcerul duodenal evitarea meselor frecvente.

Tratamentul medicamentos al *ulcerului gastroduodenal* beneficiază, așa cum am precizat deja, de multiple clase de agenți terapeutici, fiecare clasă adresându-se întreruperii unui anumit mecanism fiziopatologic cauzal al bolii ulceroase.

Din punct de vedere terapeutic, în ulcerul gastric medicii vor pune accentul pe creșterea rezistenței mucoasei la agresiunea acido-peptică, iar în ulcerul duodenal pe inhibarea hipersecreției gastrice. Se poate recurge la o singură clasă de medicamente (*monoterapie*) sau la asocieri medicamentoase (*bi — sau politerapie*), decizia revenind medicului în funcție de răspunsul la tratament, efectele

Scanned with OKEN Scanner

secundare adverse ale medicamentelor și, nu în ultimul rând, de costul medicamentelor.

A. *Medicamente care stimulează factorii de apărare ai mucoasei digestive:* nu acționează asupra secreției gastrice, ci prin stimularea mecanismelor citoprotectoare.

• *Sucralfatul* — sarea de aluminiu a sucrozei sulfatate, conține grupări sulfat încărcate electronegativ și astfel aderă prin legături electrostatice de proteinele de la baza ulcerației, știut fiind faptul că proteinele sunt încărcate electropozitiv. Pelicula fină de pe fundul ulcerului pe care o formează sucralfatul are proprietăți adsorbante față de pepsină, acizi biliari și acidul clorhidric.

Ca acțiune secundară, sucralfatul stimulează secreția de mucus și bicarbonat și crește producția locală de prostaglandine.

Administrat în doze de 1 g de 4 ori pe zi, cu o jumătate de oră înainte de mese și seara la culcare vindecă 60% din cazurile de ulcer gastric, după 6 săptămâni de tratament.

• *Bismutul coloidal* realizează împreună cu mucusul și cu țesuturile „moarte" de pe fundul ulcerației o peliculă care împiedică acțiunea pepsinei. Bismutul stimulează producerea de bicarbonat și prostaglandine în mucoasa gastrică.

Reducerea acidității sucului gastric prin administrarea în prealabil a altor medicamente antiacide anihilează activitatea produselor pe bază de bismut.

Produsele pe bază de bismut se prezintă fie sub forma *lichidă*, din care se administrează 5 ml — o linguriță, de 4 ori pe zi, fie sub formă de *tablete*. Tratamentul durează 4-6 săptămâni, după care s-a raportat o vindecare a ulcerului gastroduodenal în 75-85% din cazuri. Ca orice preparat pe bază de bismut, determină colorarea în negru a scaunului, iar după un tratament de lungă durată se poate produce o pigmentare negricioasă a dinților.

• *Carbenoxolona* exercită un efect protector asupra mucoasei gastroduodenale ca rezultat al sumării mai multor acțiuni — creșterea sintezei de mucus, creșterea rezistenței

Scanned with OKEN Scanner

mucoasei gastrice la retrodifuziunea ionilor de H^+ și inhibarea enzimei care degradează prostaglandinele.

Se administrează în doze de 150-300 mg/zi, timp de 4-6 săptămâni, după care s-a constatat închiderea ulcerului în 60-70% din cazuri.

B. *Medicamente care au acțiune antiacidă,* care acționează prin neutralizarea în lumenul gastric a ionilor de H^+, creșterea pH-ului, blocarea ionilor H^+ fără modificarea pH-ului (putere tampon). Dintre antiacide menționăm: carbonatul de calciu (Dicarbocalm), hidroxidul de aluminiu și magneziu (Almagel, Epicogel), Ulcerotratul, fosfatul de aluminiu (Phosphalugel).

Administrarea antiacidelor se va face la o oră după masă, putând repeta doza după alte 2 ore. Ele tamponează astfel secreția acidă stimulată de către alimentele ingerate. În perioadele acute ale ulcerului, pentru calmare mai rapidă a durerilor vor fi preferate formele lichide ale antiacidelor (exemplu Almagel).

C. *Medicamente care inhibă secreția acidă gastrică*

C.1. *Inhibitorii pompei de protoni*

Pompa de protoni este o enzimă specifică celulei parietale gastrice, o ATP-ază H^+–K^+ dependentă, care elimină în lumenul gastric protoni (H+) în schimbul ionilor de K+ care vor fi introduși în celulă.

Cel mai potent inhibitor al secreției gastrice din această clasă este *Omeprazolul.* El determină o inhibare de lungă durată, proporțională cu doza, a relației acide gastrice. Astfel, după o doză unică zilnică de 40 mg Omeprazol se obține o aclorhidrie aproape totală pentru aproximativ 24 de ore.

Omeprazolul în doză de 20 mg/zi și Lansoprazolul în doză de 15 mg/zi, sunt foarte eficiente, ducând la vindecarea după 4 săptămâni a ulcerului în peste 90% din cazuri. Experiența clinică a arătat că nu apar reacții adverse la inhibitori ai pompei de protoni, chiar dacă sunt administrați pe o perioadă de 4-5 ani.

Scanned with OKEN Scanner

C.2. *Antagoniști ai receptorilor de histamină H_2*

În această clasă intră Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Roxatidina și Nizatidina. Datorită structurii lor chimice asemănătoare histaminei se pot lega de receptorii H_2 ai celulelor parietale, deci exercită o acțiune competitivă cu histamina la nivelul acestor receptori de pe membrana celulelor parietale gastrice. Astfel împiedică (blochează) secreția gastrică acidă după o stimulare gastrinică sau vagală parasimpatică. Reduce de asemenea debitul pepsinei. Antagoniștii receptorilor de H_2 inhibă semnificativ secreția acidă bazală și pe cea din cursul nopții, dar reduce numai într-o mică proporție secreția acidă determinată de alimentație. Această clasă de medicamente antisecretorii este utilizată cu maximă eficiență în ulcerul duodenal, deoarece reduc intens secreția acidă nocturnă, ceea ce constituie de fapt obiectivul major al terapiei antiulceroase știut fiind faptul că în ulcerul duodenal aciditatea gastrică din cursul nopții atinge nivele foarte ridicate.

Administrarea antagoniștilor de receptori H_2 duce la o creștere importantă a pH-ului sucului gastric în cursul nopții, având însă numai o influență modestă asupra pH-ului intragastric din timpul zilei. În ulcerele gastroduodenale necomplicate se pot administra fie o dată pe zi la culcare, fie de două ori pe zi. Dozele zilnice recomandate pentru fiecare medicament în parte sunt: Cimetidina 800 mg, Ranitidina și Nizatidina 300 mg, Roxatidina 150 mg, Famotidina 40 mg, o dată pe zi la culcare.

Sub tratament cu antagoniști ai receptorilor H_2, dispariția simptomelor de ulcer peptic trebuie să survină de regulă după 2-3 săptămâni. Vindecarea completă se obține după 6-8 săptămâni în cazul ulcerului duodenal și după 9 săptămâni în cazul ulcerului gastric.

Dintre efectele secundare ale antagoniștilor de receptori H_2 citățm: stări confuzionale la bolnavii vârstnici sau când sunt administrate concomitent cu diazepamul; creșterea concentrației în sânge a altor medicamente — warfarina, teofilina, lidocaina și fenitoina-; ginecomastie și impotență sexuală când sunt administrate în doze mari timp

Scanned with OKEN Scanner

îndelungat; uscăciunea gurii, greţuri, vărsături, diaree sau constipaţie şi balonări; urticarie şi „mâncărimi" ale pielii.

C.3. *Anticolinergicele*

Cunoaşteţi, din cuprinsul primului capitol al cărţii, că stimularea nervoasă parasimpatică, prin intermediul nervului vag — mai exact prin mediatorul său chimic *acetilcolina* — conduce la intensificarea motilităţii (motricităţii) peretelui tubului digestiv — peristaltismul — şi la sporirea secreţiilor de sucuri digestive în interiorul lumenului digestiv. De fapt se descriu două tipuri de receptori numiţi *muscarinici* de care se leagă mediatorul parasimpatic — acetilcolina:

—*receptorii M1* de la nivelul celulelor parietale (oxintice) gastrice implicaţi în reglarea secreţiei de HCl şi pepsină prin intermediul nervului vag.

—*receptorii M2* de la nivelul musculaturii netede din întreg organismul şi de la nivelul inimii, implicaţi în reglarea tonusului musculaturii netede, inclusiv de la nivelul peretelui tubului digestiv şi de la nivelul sfincterelor, şi în reglarea frecvenţei şi forţei bătăilor inimii.

Substanţele anticolinergice naturale sau de sinteză, având o structură chimică asemănătoare acetilcolinei, se pot lega competitiv cu acetilcolina de aceşti receptori muscarinici distribuiţi în extrem de multe formaţiuni anatomice din organismul uman. Astfel vor fi ocupate locusurile de legare ale receptorilor muscarinici, nemaipermiţându-se legarea ulterioară a mediatorului parasimpatic (acetilcolina).

Anticolinergicele, blocante ale receptorilor muscarinici, reduc secreţia acidă stimulată cu histamină ori pentagastrină cu 35-50% iar secreţia acidă bazală cu 50-60% (blocarea receptorilor M1) şi diminuă motilitatea şi deci încetinesc golirea stomacului (blocarea receptorilor M2).

Medicamentele anticolinergice se administrează cu o jumătate de oră înainte de masă, iar utilizarea lor concomitent cu medicamentele antiacide (Dicarbocalm, Almagel, Epicogel etc.) este *contraindicată* deoarece le reduce absorbţia.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre efectele lor adverse amintim accelerarea ritmului inimii, uscăciunea mucoasei bucale, tulburări de vedere. Administrarea anticolinergicelor este contraindicată în afecțiuni cum sunt glaucomul, adenomul de prostată, miastenia gravis.

Atropina, bromura de ipratropium și anticolinergicele de sinteză ca *Scobutil* și *Probanthinul* inhibă atât receptorii M1 cât și M2, fiind totuși mijloace terapeutice eficace în ulcerul duodenal și sindromul Zollinger-Ellison.

Pirenzepina (Gastrozepinul) este un medicament care blochează selectiv receptorii muscarinici M1 de la nivelul celulelor parietale ale stomacului, inhibând astfel puternic secreția gastrică acidă stimulată de nervul vag.

Atropina și anticolinergicele de sinteză blocând atât receptorii M1 cât și M2 își vor exercita într-o măsură mai mare sau mai mică efectele adverse. Pirenzepina însă, blocând, *numai* receptorii M1, nu va produce secundar accelerarea ritmului cardiac, tulburări de urinare, însă, în 15-20% din cazuri, va determina uscăciunea gurii.

Doza de Pirenzepină zilnică este de 100-150 mg, fracționată în 3-4 prize. După 4 săptămâni de tratament determină închiderea ulcerului în 70-80% dintre cazuri.

D. ***Medicamente care cresc apărarea mucoasei gastrice și inhibă secreția acidă.***

Analogii de prostaglandine, căci despre ei este vorba, favorizează cicatrizarea ulcerului prin stimularea secreției de mucus și bicarbonat și inhibarea puternică a secreției gastrice acide și a secreției de pepsină.

Prostaglandinele sunt substanțe naturale din clasa acizilor grași nesaturați formați din 20 de atomi, care se găsesc în concentrație crescută la nivelul mucoasei gastrointestinale. Dintre toate prostaglandinele, PG, E_1, E_2 și I_2 sunt cele mai potente în ceea ce privește inhibarea secreției gastrice, dar au un neajuns — sunt rapid metabolizate.

Derivații sintetici (analogii) cum este *Misoprostolul* sunt rezistenți la digestie, având o durată de acțiune mai lungă.

Scanned with OKEN Scanner

Misoprostolul este mai puțin eficient decât alte medicamente antiulceroase, folosindu-se mai mult pentru prevenirea ulcerelor gastroduodenale la pacienții aflați sub tratament îndelungat cu antiinflamatorii nesteroidieni AINS (ex — Aspirina). Un alt analog de prostaglandine este Enprostilul.

Dozele recomandate sunt: pentru Misoprostol 150 micrograme de 4 ori pe zi, iar pentru Enprostil 40-70 micrograme de 2 ori pe zi. Ca reacții adverse menționăm grețurile, vărsăturile, diareea, crampe abdominale și contracțiile uterine capabile să inducă avort la gravide.

E. *Medicamente reglatoare ale motilității gastroduodenale*

Ca reprezentant al acestei grupe notăm *Metoclopramidul*, recomandat de regulă ca antivomitiv. În doză de 10 mg x 3 ori pe zi determină relaxarea, dilatarea pilorului și intensificarea peristaltismului, favorizând astfel evacuarea chimului gastric în duoden. Metoclopramidul și-a dovedit eficacitatea în terapia ulcerului gastric. Este contraindicată asocierea cu medicamente anticolinergice.

F. *Tratamentul antibiotic de eradicare a infecției cu* **Helicobacter pylori**

În decursul timpului, eradicarea acestei infecții, s-a dovedit a fi destul de dificilă. Cea mai mare eficacitate împotriva *H. pylori* o au Claritromicina (Klacid), Amoxicilina și Metronidazolul, Tetraciclina și bismutul (De-nol). Pentru a împiedica fenomenul de rezistență la antibiotice, se vor folosi asocieri de 2 antibiotice. Există mai multe scheme de tratament, iar durata tratamentului antibiotic trebuie să dureze 7 zile după unii autori și 14 zile după alți autori. Tratamentul antibiotic anti *Helicobacter pylori* nu se administrează separat de tratamentul antisecretor, antiacid în ulcerul gastroduodenal ci asociat lui, iar după terminarea tratamentului antibiotic (7 sau 10-14 zile) se va continua tratamentul antisecretor până la totalizarea a 4-6 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Exemple de *scheme de tratament* în ulcerul gastroduodenal cu *Helicobacter pylori* pozitiv sunt:

1. Ranitidină + Tetraciclină + Metronidazol
2. Famotidină + Amoxicilină + Metronizado
3. Famotidină + Metronizadol + De-Nol
4. Omeprazol + Amoxicilină + Metronizado
5. Omeprazol + Amoxicilină + Claritromicină
6. Ranitidină + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol
7. Omeprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol
8. Famotidină + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol
9. Omeprazol + Amoxicilină + Metoclopramid + De-Nol
10. Lansoprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol

Cea mai modernă opțiune terapeutică în *ulcer gastroduodenal activ cu Helicobacter pylori pozitiv* este următoarea:

Se administrează Omeprazol 20 mg x 2 pe zi împreună cu una din următoarele asocieri de antibiotice — Claritromicină 500 mg x 2/zi + Metronizadol 500 mg x 2/zi sau Amoxicilină 1 g x 2/zi + Claritromicină 500 mg x 2/zi sau Subsalicilat de bismut 2 tablete x 4/zi + Tetraciclină 500 mg x 4/zi + Metronizadol 250 mg x 4/zi.

După 10-14 zile se va opri administrarea asocierilor de antibiotice, continuându-se cu Omeprazol până la 4-6 săptămâni, pentru a se obține o vindecare a ulcerului. După încheierea celor 4-6 săptămâni de tratament, bolnavul se va găsi într-una din următoarele situații:

— Nișa (leziunea, rana) ulceroasă s-a închis, iar infecția cu *Helicobacter* s-a eradicat. În acest caz bolnavul va fi reexaminat de către medicul gastroenterolog la 3, 6 și 12 luni.

— Nișa s-a închis însă persistă infecția cu Helicobacter pylori, caz în care se va încerca o nouă asociere de antibiotice.

— S-a eradicat infecția cu Helicobacter pylori, însă nișa persistă. În acest caz se va mai prelungi tratamentul antisecretor cu blocanții ai pompei de protoni sau blocanți ai receptorilor H_2 pentru încă 4 săptămâni.

De reținut că recidivele ulceroase sunt de 10 ori mai frecvente la pacienții la care nu s-a reușit eradicarea *Helicobacter pylori*. Deși eradicarea *Helicobacter pylori* a redus

Scanned with OKEN Scanner

dramatic necesitatea unui tratament de întreținere cu blocanți ai receptorilor H_2, totuși în cazul ulcerelor H. pylori negative recidivate este necesar un astfel de tratament cronic antisecretor. Metodele terapeutice descrise anterior constituie tratamentul general medicamentos al ulcerului gastroduodenal. În continuare vom expune mijloacele terapeutice pentru câteva forme particulare de ulcer.

A. ***Tratamentul ulcerelor induse de antiinflamatoriile nesteroidiene*** **(AINS)**

În primul rând se recomandă, *atunci când este posibil*, întreruperea administrării AINS și se instituie un tratament cu antagoniști ai receptorilor H_2 (Ranitidină sau Famotidină) sau un tratament citoprotector cu Sucralfat.

La pacienții care suferă de boli inflamatorii cronice severe, cărora nu li se poate stopa administrarea AINS, se va continua administrarea antiinflamatoriilor, asociindu-se un medicament din clasa inhibitorilor pompei de protoni — fie Omeprazol 20 mg de 2 ori pe zi, fie Lansoprazol 30 mg de 2 ori pe zi.

Dacă la bolnavii de ulcer indus de AINS se face și dovada existenței infecției cu *H. pylori*, bineînțeles că se va asocia una din schemele asociației de antibiotice descrise anterior.

Dacă avem de-a face cu pacienți aflați sub tratament cronic cu medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) pentru boli inflamatorii cronice, dar care nu au făcut încă un ulcer gastroduodenal, se pune problema prevenției primare.

Medicamentul eficace în prevenirea ulcerelor gastroduodenale induse de AINS este Misoprostolul — un analog de prostaglandină. Va fi administrat în doză de 200 micrograme de 4 ori pe zi, astfel reușind să reducă rata incidenței ulcerelor induse AINS de la 20% la sub 5%.

La fel de eficienți în prevenirea ulcerelor induse AINS, însă cu un preț de cost mult mai ridicat, sunt și inhibitorii pompei de protoni — Omeprazolul sau Lansoprazolul.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Ulcerele gastroduodenale care nu răspund la tratament*

S-a constatat că aproximativ 8-10% din ulcere rămân nevindecate după tratamentul corect timp de 2-3 luni. Cauzele pot fi continuarea ingerării AINS, a fumatului, întreruperea nejustificată a tratamentului, nereușita în acțiunea de eradicare a infecției cu Helicobacter pylori, gastrinomul — tumora pancreatică care secretă gastrină și care determină o hipersecreție acidă continuă.

Dacă după 2-3 luni de tratament corect efectuat, ulcerul gastric nu se vindecă se ridică problema unui cancer gastric. De aceea, devine obligatorie repetarea biopsiei de mucoasă gastrică cu examinarea histopatologică a probei prelevate.

La pacienții fără infecție cu Helicobacter pylori dar care suferă recăderi frecvente ale bolii ulceroase, se va institui un tratament cronic cu un antagonist al receptorilor H2 în doză completă. Dacă și în aceste condiții ulcerul nu se vindecă, bolnavul va fi evaluat pentru tratamentul chirurgical.

Indicațiile **categorice** ale tratamentului chirurgical în ulcerul gastric sunt următoarele: **rezistența ulcerului la tratamentul igieno-dietetic și tratamentul medicamentos timp de 2-3 luni** (tratamentul antibiotic de eradicare a Helicobacter pylori timp de 10-14 zile și tratament antisecretor și antiacid 4-6 săptămâni); apariția **complicațiilor** ulcerului — **perforația, hemoragia, stenoza pilorică, penetrația;** existența suspiciunii de cancerizare; recidiva precoce a bolii ulceroase.

Alegerea metodei depinde de mai mulți factori — vârsta bolnavului, topografia (localizarea) leziunii ulceroase, deformarea stomacului în cazul stenozei.

Ulcerele situate departe de mica curbură precum și ulcerele situate în imediata vecinătate a orificiilor cardia și pilor au un indice crescut de malignizare. De asemenea, dimensiunea nișei ulceroase influențează șansa de malignizare — adică de transformare a leziunii ulceroase gastrice în leziune canceroasă. Astfel, un ulcer gastric cu diametru sub 2 cm are un risc de malignizare de 2-3%; un ulcer cu diametru între 2 și 4 cm are un risc de 10%; dacă

Scanned with OKEN Scanner

diametrul crește la peste 4 cm riscul crește proporțional, ajungând la 20%.

În cazul ulcerului gastric fără ulcer duodenal asociat și fără complicațiile enumerate anterior, există mai multe metode (intervenții chirurgicale), după cum urmează:

Metodele radicale care urmăresc reducerea factorului secretor clorhidro-peptic (factorului agresiv) — **vagotomia** și **rezecția gastrică.**

Vagotomia — secționarea nervilor vagi ce conțin fibre nervoase parasimpatice — este fie **totală,** fie **selectivă,** fie **supraselectivă.**

Să explicăm în continuare ce înseamnă fiecare dintre acești trei termeni. Vagotomia totală sau tronculară semnifică secționarea ambelor trunchiuri ale nervilor vagi, care denervează vagal atât stomacul și duodenul implicate în procesul ulceros cât și restul tubului digestiv, producând inutil tulburări de motilitate și secreție intestinală postoperator.

Vagotomia selectivă bilaterală secționează vagul în porțiunea subiacentă trunchiului, tăind astfel numai fibrele vagale ce deservesc stomacul, **fără** a intercepta ramura vagală ce merge spre ficat, căile biliare și duoden și ramura vagală ce merge spre pancreas, intestinul subțire și jumătatea dreaptă a intestinului gros.

Vagotomia supraselectivă este metoda prin care se denervează vagal numai masa celulelor parietale oxintice.

Evident că vagotomia selectivă și supraselectivă oferă multe avantaje teoretic, însă practic sunt destul de dificil de executat tehnic, iar riscul de a lăsa filete nervoase nesecționate care vor fi implicate în recidiva ulceroasă este ridicat. De aceea, unii chirurgi preferă vagotomia tronculară cu toate reacțiile sale secundare—diaree, tulburări de digestie și absorbție intestinală, deoarece s-a constatat că aceste tulburări sunt moderate și se corectează în timp prin fenomenul de adaptare a intestinului la denervarea vagală.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece fibrele nervoase vagale deservesc și musculatura circulară a sfincterelor, vagotomia tronculară și cea selectivă va trebui asociată obligatoriu cu o metodă de drenaj a stomacului, pentru a preveni staza chimului în interiorul stomacului. Căile de drenaj sunt — **piloroplastia** (lărgirea chirurgicală a pilorului) și **gastroenteroanastomoza** (efectuarea unei anastomoze* între stomac și prima ansă a jejunului).

A doua metodă radicală care urmărește reducerea factorului secretor clorhidro-peptic agresiv este **rezecția gastrică (gastrectomia).** Rezecția gastrică reprezintă secționarea (tăierea) și îndepărtarea unei porțiuni din stomac.

Gastroectomia parțială Pean-Billroth I este operația cel mai des folosită în tratamentul chirurgical al ulcerului gastric benign. Se extirpă ½, ²/₃ sau ¾ din stomac precum și primii centimetri din prima porțiune a duodenului (porțiunea antrală) a cărei mucoasă este răspunzătoare de secreția de gastrină.

Deci se suprimă secreția de gastrină și o parte din masa de celule parietale gastrice. Bontul gastric sau ceea ce rămâne din stomac se suturează (se anastomozează) cap la cap cu duodenul inițial.

Rezecția gastrică (antrectomia) este operația prin care se extirpă numai antrul, deci porțiunea din tubul digestiv responsabilă de secreția gastrinei.

Gastrectomia parțială cu anastomoză Billroth II, cu extirparea a 4/5 din stomac numită rezecția subtotală și anastomoză ulterioară între bontul gastric și jejun.

Recidiva ulcerului gastric este mai mare după operația Billorth I decât după Billroth II, însă operația Billroth I oferă avantajul că alimentele evacuate din stomac sub forma chimului gastric se amestecă mai bine cu bila și cu sucul pancreatic, scăzând frecvența anemiilor și scăderilor ponderale postoperator (digestia și absorbția principiilor

---

* Anastomoză = legătură artificială între două vase sau organe.

Scanned with OKEN Scanner

alimentare sunt eficiente). Un alt dezavantaj al intervenției Billroth II este refularea sucului intestinal în lumenul bontului gastric, ceea ce favorizează apariția cancerului gastric.

Tulburări apărute după operațiile pe stomac (Sindromul stomacului operat)

Acest sindrom cuprinde tulburările ce survin după intervențiile chirurgicale pe stomac, efectuate în special pentru tratarea ulcerului gastroduodenal.

Substratul acestor tulburări îl constituie reducerea capacității de rezervor a stomacului, alterarea mecanismului pilorului de reglare a evacuării gastrice în limite normale, evacuarea prea rapidă și în cantitate mare din stomac în jejun a alimentelor inadecvat prelucrate, scurt-circuitarea (ocolirea) duodenului și a complexului format din bilă și suc pancreatic.

Bolnavii care se internează în secțiile de gastroenterologie după intervențiile chirurgicale pe stomac suferă de acest sindrom al stomacului operat, deschizând astfel scena discuțiilor asupra valorii tratamentului chirurgical în boala ulceroasă.

Simptomatologia se poate grupa în câteva sindroame — **sindromul de ansă aferentă, sindromul dumping, sindromul postprandial tardiv, sindromul carențial, sindromul stomacului mic.**

• *Sindromul de ansă aferentă* manifestat printr-o senzație de plenitudine în epigastru însoțită de vărsături la 30-45 minute după masă, urmate la 1-3 ore de vărsături cu conținut bilos.

Se recomandă pacienților să urmeze un regim adecvat, să fracționeze alimentația, să urmeze un tratament cu medicamente care ușurează drenajul bilei și cu extracte de pancreas. Astfel, după 1-2 ani, mulți dintre bolnavi încetează să mai sufere de acest sindrom.

Dacă tulburările totuși persistă, se va reinterveni chirurgical, transformând operația Billroth II într-una Billroth I.

Scanned with OKEN Scanner

• *Sindromul dumping* (postprandial precoce).

Survine la 10-15 minute după masă, constând într-o tensiune în zona epigastrului, senzație de plenitudine, crampe, grețuri, vărsături, senzație de slăbiciune, amețeli, palpitații, hipotensiune, paloare, tendință de leșin.

Simptomatologia durează 20-30 minute, dispărând după ce bolnavul se așează în poziția culcat pe spate.

Pacienții, din dorința de a evita această simptomatologie, refuză să se alimenteze, consecința fiind o scădere marcantă în greutate.

Cei mai importanți factori care declanșează criza de dumping sunt mesele abundente care duc la distensia mecanică a bontului gastric, compoziția alimentelor ingerate — în special bogăția în zaharuri.

Unii pacienți resimt sindromul sub forma zgomotelor intestinale, flatulației și senzației, imediat după masă, de defecație.

Sindromul dumping se instalează la aproximativ 2-3 săptămâni după operație, atunci când bolnavii ajung la o alimentație aproape normală din punct de vedere cantitativ.

Apare mai frecvent după rezecția (îndepărtarea chirurgicală) gastrică pentru un ulcer duodenal și după rezecții întinse.

Explicația sumară a sindromului dumping rezidă în reducerea capacității de rezervor al stomacului operat și anularea mecanismului piloric care asigură evacuarea gradată a chimului gastric în duoden.

Postoperator, conținutul gastric în cantitate mare și preparat incomplet și inadecvat va fi evacuat precipitat, rapid, necontrolat în jejun (al doilea segment al intestinului subțire după duoden). Evident că rezultatul va fi distensia jejunală, ce se va constitui într-un punct de plecare a unor impulsuri nervoase și într-un stimulator al eliberării locale de serotonină.

O cantitate masivă de sânge va fi dirijată și va stagna în circulația locală, în defavoarea circulației sistemice generale, ceea ce explică tulburările de natură vasomotorie.

Scanned with OKEN Scanner

Nu trebuie înțeles că sindromul dumping apare la toți pacienții care au suferit rezecții gastrice, el fiind o complicație și nu o regulă. Persoanele vizate sunt în general cele cu o anumită predispoziție ereditară sau dobândită, cu labilitate neuro-vegetativă și cu boli ale sistemului endocrin.

Tratamentul sindromului dumping este în 80% din cazuri unul medical ce constă în esență din fracționarea meselor și reducerea lor cantitativă, reducerea conținutului de glucide din alimentație, reducerea lichidelor în timpul meselor, repausul fizic pentru 1 oră după alimentație, administrare de preparate pe bază de fier și vitamine, evitarea băuturilor carbogazoase și alcoolului, evitarea consumului de cafea și a prăjelilor și condimentelor. Pacientul trebuie sfătuit să renunțe și la fumat pentru că acesta s-a dovedit a fi un factor de tulburare a golirii stomacului.

Tratamentul medicamentos este destul de sărac, aici menționând tratamentul injectabil cu Sandostatin.

În formele severe de sindrom dumping, rezistente la tratamentul medical și după 1 an de la intervenția chirurgicală, este indicat tratamentul chirurgical.

- *Sindromul stomacului mic*

Se datorează, așa cum este sugerat și din denumire, reducerii capacității de rezervor a stomacului ca urmare a rezecției sale. Se manifestă prin incapacitatea bolnavului de a lua un prânz normal din punct de vedere cantitativ, senzație de saturare precoce după ingerarea unei mici cantități de alimente și prin pierdere progresivă în greutate.

Pacienții se prezintă la medic pentru acuze de genul disconfortului, plenitudinii și tensiunii în regiunea epigastrică (partea mediană superioară a peretelui abdominal delimitată de rebordurile costale și stern) uneori transformate în dureri, greturilor și vărsăturilor.

În majoritatea cazurilor aceste acuze diminuă în intensitate, cedând complet în câteva săptămâni de la operație, evident dacă pacientul este compliant și respectă regimul dietetic enunțat anterior în cadrul sindromului dumping.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă acuzele persistă, bolnavii continuă să slăbească și să-și piardă forța musculară, se va pune problema reintervenției chirurgicale.

• *Sindromul carențial*

Termenul medical „**carență**" indică insuficiența sau chiar absența din organism a unor elemente indispensabile metabolismului.

În cazul de față nu este vorba de o carență prin aport alimentar insuficient, ci de o carență printr-o deficiență de utilizare, o adevărată sechelă metabolică. Acest sindrom carențial reprezintă una din obiecțiile majore aduse operației de rezecție gastrică. Se materializează prin deficit ponderal, anemie, carență vitaminică și minerală. Prin tăierea unei porțiuni din stomac (rezecția gastrică) este bineînțeles perturbată fiziologia tractului gastrointestinal, cu repercusiuni asupra digestiei și absorbției intestinale, mai intense sau mai moderate în funcție de mărimea porțiunii rezecate și de capacitatea de adaptare a intestinului.

La unii pacienți, organismul reușește să compenseze cu succes tulburările instalate, astfel că ele devin manifeste clinic după un timp îndelungat când se află deja într-un stadiu avansat și poate ireversibil.

20-40% dintre bolnavii cu ulcer operați nu mai pot reveni la greutatea normală vârstei și taliei sau chiar continuă să piardă în greutate. Cauzele **deficitului ponderal** sunt multiple. Au fost incriminate:

— **regimul alimentar deficitar** prin **senzația precoce de saţietate** ca urmare a reducerii capacității de rezervor a stomacului, teama **de alimentare** datorită sindromului de dumping și de ansă aferentă, **intoleranța la produse lactate** și **pierderea apetitului.**

— **reducerea capacității de rezervor a stomacului** cu evacuarea rapidă a conținutului stomacului nepreparat adecvat în scopul digestiei enzimatice și absorbției.

— **scurt-circuitarea (ocolirea) duodenului din tranzitul digestiv normal** prin suturarea (coaserea) porțiunii care mai rămâne din stomac la jejun.

Scanned with OKEN Scanner

— **tranzitul rapid prin porțiunea inițială a intestinului** datorită evacuării rapide a alimentelor ingerate cu un conținut crescut în glucide direct în jejun, reducând astfel timpul adecvat digestiei și absorbției intestinale.

La pacienții care suferă de deficit ponderal după rezecție gastrică, mesele trebuie să fie reduse cantitativ și frecvente, bogate în proteine și grăsimi și sărace în glucide. Lor li se vor administra acid clorhidric și enzime pancreatice.

În cazurile severe care nu răspund la tratament medical se pune problema reintervenției chirurgicale.

Anemia cauzată de rezecția gastrică poate fi de două tipuri.

Poate fi o **anemie feriprivă, hipocromă** prin deficit de fier în circulația sanguină și în depozitele de fier ale organismului, în special întâlnită la sexul feminin și la indivizii care sufereau de anemie și înainte de operație.

Cauzele anemiei feriprive sunt regimul alimentar deficitar în fier, absorbția redusă a fierului din lumenul intestinal în circulație, creșterea nevoilor de fier ale organismului (intensificarea metabolismului, perioada de creștere a tinerilor, infecții intercurente) și pierderile digestive de sânge aparente sau oculte.

Tratamentul anemiei feriprive constă în administrarea preparatelor de fier oral (Glubifer, Ferrum Hausmann) asociate cu vitamina C tablete, știut fiind faptul că vitamina C ajută la absorbția fierului în circulația sangvină. Cazurile care nu răspund la administrarea orală de fier, vor beneficia de administrarea intramusculară sau intravenoasă de fier.

Cel de-al doilea tip de anemie întâlnit post-rezecție gastrică este **anemia megaloblastică,** însă ea apare mult mai rar decât prima formă de anemie și mult mai tardiv. Cauza principală o constituie îndepărtarea prin rezecție a porțiunii de mucoasă gastrică răspunzătoare de secreția factorului intrinsec Castle indispensabil absorbției intestinale a vitaminei B12. Tratamentul acestei forme de anemie constă în administrarea injectabilă intramuscular a vitaminei B12 până la normalizarea valorilor serice și umplerea depozitelor hepatice de vitamină B12.

Scanned with OKEN Scanner

Carențele vitaminice, în special de vitamine A, B și C, și carențele de săruri minerale sunt și ele prezente în cadrul sindromului carențial post-rezecție gastrică.

Carența complexului vitaminic B se manifestă prin tulburări ale sistemului nervos tip dureri la nivelul picioarelor, diminuarea reflexelor osteotendinoase.

Dintre carențele minerale, un răsunet mai important îl au pierderile fosfo-calcice cu demineralizări osoase până la stadiul de osteoporoză, ce pot apare la mulți ani după intervenția chirurgicală de rezecție gastrică.

Fenomenul se explică astfel: prin rezecția gastrică se îndepărtează și mucoasa stomacului ce conținea celulele parietale cu rol în sinteza acidului clorhidric și a factorului intrinsec (vezi capitolul I). Rezultă o diminuare a conținutului de acid clorhidric în sucul gastric (hipoclorhidrie) sau chiar absența acidului (aclorhidrie). Cum acidul clorhidric intervine în 2 procese — transformarea fierului feric din alimente în fier feros (forma absorbabilă) și ionizarea calciului pentru absorbție, ne este ușor să ne imaginăm că hipo — sau aclorhidria va avea ca efect o scădere a nivelului fierului în sânge și o pierdere de calciu.

Sărurile de calciu din intestin rămase neabsorbite vor forma prin combinarea cu acizii grași — săpunuri insolubile — care vor determina **steatoreea***. Așadar, asocierea între demineralizarea osoasă și steatoree este comună la pacienții cu sindrom carențial post-rezecție gastrică.

În general după operația de rezecție gastrică poate apare tendința la scaune moi și frecvente catalogată drept diaree consecutivă secționării ramurilor nervului vag (vagotomie). Diareea apare în episoade cu durata de câteva zile sau săptămâni și rareori îmbracă o formă severă.

Cauzele diareii sunt accelerarea tranzitului intestinal ca urmare a evacuării gastrice precipitate și conținutul hiperton bogat în glucide ajuns în jejun unde va exercita un efect de atragere a lichidelor din sistemul vascular în lumen.

---

* Steatoree = prezența excesivă de materii grase în excremente, cauzată în principal de o proastă asimilare a grăsimilor alimentare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția și complicațiile ulcerului gastroduodenal

După cum am arătat la începutul capitolului, evoluția ulcerului gastroduodenal se face în pusee cu caracter sezonier — primăvara și toamna, întrerupte de perioade de acalmie care pot dura uneori ani de zile, încât dau falsa senzație de vindecare.

Pentru a certifica o vindecare a ulcerului trebuie ca perioada de acalmie să depășească 5-6 ani.

În perioada de acalmie, chiar și nișa (imaginea ulcerului pe radiografie) dispare — mai ales în ulcerul gastric și mai puțin constant în cel doudenal.

Ulcerele vechi cu un istoric îndelungat se vindecă mult mai greu decât ulcerele recente și sunt caracterizate de dureri persistente și rezistente la posibilitățile terapeutice.

Complicațiile majore ale ulcerului gastroduodenal sunt: *perforația, penetrația, hemoragia* și *stenoza*.

În continuare vom explica succint fiecare dintre acești termeni medicali:

A. *Perforația ulceroasă*

Este una dintre complicațiile majore ale ulcerului gastroduodenal fiind, după apendicita acută, cauza cea mai obișnuită de peritonită acută.

Apare la 5-10% dintre bolnavii cu ulcer gastroduodenal, în special la grupa de vârstă 30-60 ani.

Perforația se întâlnește mai ales în ulcerul duodenal. Ea survine atunci când leziunea ulceroasă erodează toate tunicile peretelui stomacului sau al duodenului.

Au fost incriminați o serie de factori în favorizarea producerii perforației. Aceștia sunt stresul psihic intens și prelungit, oboseala fizică, medicamente precum aspirină și cortizonicele, traumatismele în regiunea abdominală, manevrele brutale din timpul explorării endoscopice.

Se descriu 3 varietăți de perforație ulceroasă:

- *Perforația în cavitatea peritoneală*, care reprezintă chiar forma clasică, cea mai dramatică și cea mai frecventă. Ulcerele care se perforează în peritoneul liber sunt de regulă

Scanned with OKEN Scanner

cele localizate pe fața anterioară a bulbului duodenal și cele localizate la nivelul micii curburi a stomacului.

Prin perforarea completă a peretelui, conținutul gastric sau duodenal se scurge liber în cavitatea peritoneală, producând **peritonita generalizată,** la început chimică și apoi bacteriană.

• *Perforația acoperită,* prin organizarea unei aderențe fibrinoase între regiunea stomacului sau a doudenului ce cuprinde leziunea ulceroasă și organele învecinate (epiploon, intestin, ficat, pancreas), conglomerat care poartă numele de plastron. Spre deosebire de prima formă în care de la bun început se produce o peritonită generalizată, în această formă ia naștere o peritonită localizată, care însă nu rămâne localizată la nesfârșit putându-se rupe secundar în marea cavitate peritoneală. Se realizează astfel **peritonita generalizată în doi timpi.**

Excepțional, există posibilitatea stingerii procesului inflamator în faza de plastron, prin fenomenul de reabsorbție.

• *Penetrația* reprezintă perforația într-un organ învecinat. Deoarece procesul este lent progresiv, există timpul necesar constituirii unei aderențe la țesuturile vecine, aceste țesuturi învecinate aglomerându-se și „lipindu-se" de leziunea perforată.

Practic, atunci când nișa ulceroasă a ajuns să străbată și ultima tunică a peretelui — seroasă —, fundul ulcerului se va găsi în țesutul fibrosclerozat al organului în care a perforat.

Penetrația se întâlnește în practică în special în ulcerele gastroduodenale cu evoluție îndelungată, caloase, localizate pe fața posterioară a stomacului și duodenului.

Perforația este o complicație posibilă atât în ulcerul acut cât și în cel cu evoluție cronică.

Ulcerele acute perforează mai ales la persoanele tinere, perforația putând fi chiar modalitatea de debut a ulcerului.

Semnele clinice principale ale perforației ulceroase sunt durerea, contractura peretelui abdominal, pneumoperitoneul și antecedentele ulceroase desprinse din istoricul bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele clinice secundare sunt vărsăturile, oprirea tranzitului intestinal, semnele de iritație peritoneală și semnele generale evidențiabile prin examenul obiectiv.

Durerea, primul semn întâlnit aproape constant în perforații, este violentă, acută în plină sănătate, resimțită de pacient sub forma unei lovituri de pumnal. Atinge intensitatea maximă chiar de la început când este localizată în epigastru, ulterior generalizându-se în întreg abdomenul. Durerea iradiază în spatele sternului, între omoplați sau în cei doi umeri.

Explicația durerii constă în iritația receptorilor durerii din peritoneu de către conținutul gastric acid revărsat prin orificiul perforației.

Tot datorită iritării receptorilor din peritoneu, orice mișcare a pereților abdomenului ar provoca dureri atroce. De aceea, abdomenul devine imobil, sau mai participă la mișcările respiratorii (respirația devenind exclusiv costală), cu musculatura contractată ca „un lemn". Contractura abdominală este inițial epigastrică pentru ca ulterior să devină generalizată, dar cu maxim de intensitate la nivelul epigastrului.

Se realizează astfel ceea ce numim un „abdomen de lemn", semn fidel în diagnosticul de ulcer perforat în cavitatea peritoneală. Contractura musculaturii abdominale intensă în primele 6 ore de la producerea perforației, tinde ulterior să se atenueze progresiv, instalându-se peritonita bacteriană.

Diagnosticul de ulcer perforat se pune pe triada clinică — **durere, contractură abdominală și antecedentele patologice de ulcer.**

Uneori durerea din perforație iradiază către fosa iliacă dreaptă, prin coborârea revărsatului peritoneal, pretând la confuzii cu apendicita acută.

Pneumoperitoneul — acumularea de gaze din tubul digestiv în marea cavitate peritoneală — este semnul caracteristic al perforației unui organ digestiv cavitar. Are o mare importanță în punerea diagnosticului de perforație, însă absența lui *nu exclude* diagnosticul de perforație ulceroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumoperitoneul se pune în evidență prin **examenul radiologic pe gol** fără substanță de contrast care ar pătrunde prin orificiul de perforație în cavitatea peritoneală intensificând iritația chimică a receptorilor locali, pacientul fiind poziționat vertical (ortostatism). Imaginea radiologică sugestivă este aceea a unei semilune închise la culoare sub diafragmul drept și deasupra ficatului. Uneori imaginea radiologică este localizată la stânga sau bilateral.

Dacă pacientul este examinat radiologic în poziția culcată, imaginea radiologică apare în zona ombilicului.

Vărsătura nu este un semn pregnant în perforația ulceroasă. Iritația peritoneului provoacă o paralizie a intestinului, cu abolirea peristaltismului și oprirea tranzitului intestinal pentru fecale și gaze. Ansele intestinale se umplu cu gaze (meteorism), proces care alături de pneumoperitoneu va putea fi pus în evidență prin percuția digitală a peretelui anterior abdominal.

Inspecția bolnavului ne arată o persoană palidă, transpirată, cu respirație superficială și puls accelerat. Abdomenul este contractat, plat sau excavat, masele musculare devenind vizibile.

Hiperestezia cutanată (durere la atingerea pielii abdomenului) și apărarea musculară reprezintă **semnele de alarmă** ale primei zile post-perforație.

Palparea abdomenului este foarte dureroasă.

Dacă se apasă puternic pe abdomen, iar apoi se decomprimă brusc, durerea se exacerbează la maxim (semnul lui Blumberg).

Auscultația abdomenului cu stetoscopul sau cu urechea liberă evidențiază o liniște absolută — „silențium abdominal" al peritonitei.

Lichidul ieșit din vase în cavitatea peritoneală coboară datorită gravitației în zonele decline, aceasta manifestându-se prin sensibilitate și senzație de bombare percepută la tușeul rectal.

Durerea de la început este extrem de brutală putând genera o stare de șoc neurogen. Această situație durează

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ 1-2 ore, fiind denumită **stadiu de iritație peritoneală.**

În orele următoare (aprox. 2-6 ore de la debut), urmează o fază de calm înșelător, cu diminuarea acuzelor, ceea ce determină bolnavul să temporizeze prezentarea la camera de gardă.

Treptat, după 6-12 ore de la debut se instalează semnele peritonitei bacteriene, cu alterarea stării generale, paloare extremă, ochi înfundați în orbite, transpirații abundente, tahicardie, febră, scăderea tensiunii arteriale.

În contrast cu alterarea progresivă a stării generale, semnele loco-regionale devin mai estompate, contractura abdominală scăzând în intensitate, abdomenul devenind dilatat prin acumularea lichidelor în cavitatea abdominală și în lumenul anselor intestinale ca urmare a parezei musculaturii intestinului.

Treptat, prin oprirea tranzitului intestinal de natură paralitică, se instalează semnele de ocluzie intestinală funcțională, cu vărsături cu conținut bilios și apoi fecaloid.

Volumul de sânge circulant se reduce cu mult datorită transpirațiilor abundente, respirației superficiale accelerate, vărsăturilor, transpirației peritoneale (trecerii plasmei din capilarele peritoneale în interiorul cavității peritoneale) și sechestrării lichidelor în intestinul destins. Astfel, bolnavul intră treptat în faza de toxemie, deshidratare extremă, scădere a filtrării renale cu reducerea diurezei și insuficiență circulatorie, care, inevitabil, vor duce, în 3-4 zile, la deces.

Tratamentul perforației este întotdeauna unul chirurgical. Există 2 categorii de tehnici chirurgicale — tehnici care rezolvă strict perforația prin sutură simplă sau sutură cu acoperirea zonei cu un petec din epiploonul gastrocolic și tehnici care rezolvă și boala ulceroasă (rezecția gastrică 2/3 și vagotomie cu piloroplastie).

B. Penetrația ulceroasă

Penetrația survine de obicei în ulcerele caloase vechi cu un istoric îndelungat, nefiind totuși un atribut al cronicizării. Penetrația este recunoscută prin schimbarea caracterului

Scanned with OKEN Scanner

durerii, ea devenind mai intensă, mai persistentă ziua, iar noaptea trezind bolnavul din somn.

Durerea nu mai cedează la tratamentul medical și la alimentație, însă se ameliorează la apăsarea cu pumnul în regiunea epigastrică. Semnul cel mai important este localizarea dorsală a durerii.

Tratamentul este chirurgical, intervenția fiind rezecție gastrică 2/3 practicată la „rece" după stingerea procesului acut.

C. Hemoragia

Hemoragia survine în 15-25% dintre ulcerele gastroduodenale, însă în numai 5% dintre cazuri îmbracă o formă extrem de severă. Explicația producerii hemoragiei poate fi:

—erodarea de către însuși procesul ulceros a unui vas de sânge din afara peretelui tubului digestiv, realizată de un ulcer vechi calos și penetrant. În această situație hemoragia este importantă cantitativ, cu tendință la recidivă și cu șanse reduse de oprire spontană;

— erodarea unui vas de sânge din structura peretelui, urmată de o hemoragie mai puțin severă.

— leziuni difuze ale mucoasei gastrice întâlnite în gastrită care produc o sângerare minoră cu șanse crescute de oprire spontană.

Ulcerul gastric are tendința să sângereze mai frecvent decât ulcerul duodenal, însă, datorită incidenței ne superioare a ulcerului duodenal în populația generală, hemoragiile prin ulcer duodenal devin mult mai frecvente.

Hemoragiile ulceroase se exteriorizează prin hematemeză (vărsături cu cheaguri de sânge), melenă (emisie de scaune moi, lucioase, negre ca păcura) sau prin asocierea hematemeză-melenă.

Din punct de vedere al gravității, hemoragiile digestive se clasifică în:

—**hemoragie mică**, cu pierdere de 500-600 ml sânge, compensate prin resursele proprii ale organismului, fără un răsunet clinic evident. Bolnavii încadrați în acest subgrup

Scanned with OKEN Scanner

sunt cei care se prezintă la medic pe picioare, cu o stare generală bună, cu analize de laborator aproape normale;

—**hemoragia mijlocie**, cu răsunet clinic — puls accelerat, tensiune arterială scăzută, scădere a hematocritului însă nu sub 28%, scădere până la valoarea de 3 milioane pe mm^3 a numărului de globule roșii și scăderea hemoglobinei până la valori peste 50%;

—**hemoragie mare**, în care scade cu mult volumul de sânge circulant (volemia), scade reîntoarcerea venoasă spre cord, scade debitul cardiac și debitul sistolic (volumul de sânge ejectat de ventricolul stâng pe minut și, respectiv, cu ocazia unei sistole). Debitul cardiac, nemaiputând asigura perfuzarea cu sânge oxigenat a tuturor țesuturilor organismului, le va perfuza preferențial pe cele cu importanță vitală — inimă, creier, șuntând prin vasoconstricție locală alte teritorii anatomice cum ar fi pielea, musculatura scheletică striată, viscerele — ficat, rinichi etc.

Pulsul devine extrem de accelerat, tensiunea arterială scade și mai mult, scade rata filtrării glomerulare la nivelul rinichiului cu acumularea în organism a produșilor toxici rezultați din catabolismul proteic — uree, acid uric și creatinină.

Numărul de globule roșii scade sub 3 milioane pe milimetru cub, hematocritul scade sub 28%, iar volemia scade sub 30%.

Dacă pierderea de sânge continuă și nu este corectată prin perfuzii sau transfuzii, mecanismele compensatorii sunt depășite, bolnavul intrând în șoc hipovolemic. În acest moment, bolnavul a pierdut deja 30-35% din volumul de sânge, adică aproximativ 1500-2000 ml.

În afară de cantitatea de sânge pierdut, gravitatea hemoragiei mai depinde și de **rapiditatea pierderii de sânge** (o pierdere mai lentă chiar și importantă cantitativ este mai bine suportată decât o pierdere rapidă), de repetarea hemoragiei, de vârsta bolnavului — mortalitatea prin hemoragie crescând cu vârsta mai ales peste 50 de ani, și de prezența de boli asociate cum ar fi hipertensiunea arterială, hepatita cronică, ciroza, tulburări de coagulare.

Scanned with OKEN Scanner

S-a constatat că în general prima hemoragie la ulceroși nu este aproape niciodată atât de importantă ca să pună în pericol viața bolnavului, însă **repetarea** ei poate fi amenințătoare de viață.

Dacă hematemeza sau melena se repetă, acesta este un indiciu clar că hemoragia continuă, dar nu întotdeauna nerepetarea lor semnifică oprirea hemoragiei deoarece în cazul pierderilor mai mici de sânge ele nu se exteriorizează. În această situație, dovada continuării hemoragiei este persistența sau accentuarea semnelor de anemie acută după transfuzia de sânge.

Putem vorbi de o hemostază definitivă, adică de o oprire definitivă a sângerării atunci când hemoragia nu se mai repetă timp de 4-5 zile consecutiv. Riscul repetării hemoragiei scade tot mai mult pe măsură ce timpul trece.

Pentru a decide ce modalitate de tratament aplicăm într-o hemoragie digestivă superioară trebuie să răspundem la două întrebări: care este gravitatea hemoragiei ? și ce acuză a produs hemoragia ? Obiectivele principale ale tratamentului sunt — refacerea masei de sânge circulant și asigurarea hemostazei (oprirea sângerării). Toate cazurile de hemoragie digestivă se vor trata medical conservator la început, reușindu-se să se rezolve astfel un procent de 70% din ele.

Tratamentul conservator constă în:

- repaus la pat: total în cursul hemoragiei și 3 zile după, și relativ pentru încă 2 săptămâni
- refacerea masei de sânge circulant atunci când tensiunea arterială este mult scăzută, prin instituirea unei transfuzii de sânge până când valoarea maximă a tensiunii urcă la 100 mmHg. Concomitent cu transfuzia, se administrează și oxigen pe mască.
- dietă prin administrarea de lichide reci cu bucăți de gheață în prima zi; lapte, supe mucilaginoase și biscuiți în a 2-a zi. În zilele următoare se va relua treptat alimentația, în special alimente cu un conținut ridicat în proteine;
- evacuarea sângelui din intestin prin aspirație gastrică și clisme evacuatorii, pentru a îndepărta o sursă importantă de azot;

Scanned with OKEN Scanner

• administrare de Neomicină pentru a reduce flora intestinală de putrefacție, implicată în degradarea hemoglobinei intestinale la amoniac, indoli, scatoli mercaptani;

• administrarea de vitamine cu rol trofic asupra vaselor de sânge;

• administrarea de substanțe care opresc sângerarea: antagoniști de receptori H_2, blocanți ai pompei de protoni, somatostatină, Octreotid.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul ineficienței tratamentului conservator, când starea bolnavului nu se ameliorează după transfuzia de 1,5-2 litri de sânge (lipsa de normalizare a pulsului și a tensiunii arteriale), când valorile pulsului și tensiunii arteriale se normalizează sub efectul transfuziei, dar se modifică din nou la întreruperea transfuziei, când există în antecedentele bolnavului 2-3 episoade de accidente hemoragice, în caz de antecedente dureroase de lungă durată cu mici episoade hemoragice, în ulcerul de stress cu localizare gastrică.

În ulcerul gastric hemoragic cu indicație operatorie se preferă rezecția gastrică.

Ulcerele duodenale hemoragice sunt de obicei caloase, penetrante, încât îndepărtarea lor este riscantă, preferându-se ca intervenție chirurgicală vagotomia cu piloroplastie și sutura ulcerului.

D. Stenoza ulceroasă

Este ultima complicație cronică a ulcerului gastro-duodenal pe care o discutăm în cadrul acestui capitol. Survine în majoritatea cazurilor după o evoluție mai îndelungată a ulcerului.

Semnificația termenului „stenoză" este de strâmtoare a unui lumen (tub) sau a unui orificiu anatomic.

În cazul nostru este vorba de reducerea calibrului lumenului stomacului sau al duodenului, în funcție de localizarea stenozei sau de reducerea diametrului orificiului piloric atunci când procesul patologic are loc în vecinătatea

Scanned with OKEN Scanner

sa. Stenoza orificiului piloric împiedică evacuarea normală a stomacului.

În funcție de sediul său, stenoza ulceroasă poate fi:

— *pilorică*, forma cea mai frecventă, realizată de ulcerele gastrice de lângă pilor și de ulcerele primei porțiuni a duodenului;

— *mediogastrică* (la jumătatea lungimii stomacului) realizată de către ulcerele micii curburi a stomacului, caloase, vechi, penetrante;

—*postbulbară*, formă rară, realizată de ulcerele duodenale joase.

Stenozele ulceroase sunt complicații ale bolii ulceroase care apar într-o proporție de până la 10% (cel mai frecvent 4-5%).

Practic, pentru realizarea stenozei se disting două faze:

— faza spasmului în vecinătatea ulcerului;

— faza formării cicatricei retractile care produce strâmtorări și retractări ale lumenului în vecinătatea ulcerului.

Stenozele pot fi tranzitorii sau definitive (organice)

Cauzele stenozei tranzitorii sunt spasmul (contractura musculaturii netede) și edemul (acumularea de lichid în peretele stomacului/duodenului în vecinătatea ulcerului). Apar în special la nivelul pilorului și al cardiei. Stenoza tranzitorie cedează de obicei la tratamentul ulcerului, la medicamente antispatice și la aspirația conținutului gastric.

Stenozele organice se datorează retracției cicatriceale. Apar de obicei la nivelul pilorului și porțiunii inițiale a duodenului.

Pentru a putea învinge obstacolul în calea evacuării, musculatura peretelui gastric situat deasupra obstacolului se hipertrofiază o perioadă, după care stomacul se decompensează, se dilată și nu mai prezintă unde contractile peristaltice.

Realizarea stenozelor organice necesită un timp mai îndelungat, explicând astfel apariția semnelor clinice caracteristice după mulți ani de evoluție a ulcerului.

Scanned with OKEN Scanner

D1. Stenoza pilorică

Este cea mai frecventă formă a stenozei ulceroase, ...rând de obicei la un ulceros cunoscut după o evoluție ...elungată — chiar peste 10 ani, cu multe perioade de ...are în antecendentele patologice personale.

...oarte rar, un pacient ulceros este descoperit direct în faza ...e stenoză pilorică, fără să prezinte antecedente ulceroase.

Esența acestei complicații a ulcerului gastric o constituie ...enomenele de insuficiență evacuatorie a stomacului.

Pacienții care ajung să acuze astfel de fenomene, capătă o ...amă foarte mare generată de suspiciunea de cancer.

Dacă până acum ulceroșii acuzau dureri bine localizate, cu ...acter „de foame" care cedau prompt la administrarea de ...caline și la alimentație, aceste dureri devin mai vagi, mai ...ifuze și mai prelungite asociate cu senzația de distensie a ...tomacului, de plenitudine accentuate de alimentație. Acest ...disconfort se reduce către sfârșitul zilei.

Bolnavii se simt bine dimineața pe nemâncate cand ...omacul este gol, iar pe măsură ce stomacul se umple cu ...limente apar durerile datorită contractilității accentuate ...peristaltismului) menită să învingă obstacolul reprezentat ...de stenoza pilorică.

Dacă presiunea creată de peristaltismul stomacului ...deasupra obstacolului reușește să împingă conținutul dincolo ...de stenoză, sau dacă pacientul vomează prin autoprovocare ...evacuând retrograd conținutul gastric, acuzele dureroase ...cedează.

Pe măsură ce stenoza devine mai strânsă, stomacul se ...dilată mai mult, iar undele contractile peristaltice pierd în intensitate. Stomacul devenind hipoton. Durerea determinată de contractilitatea peretelui menită să învingă obstacolul, este acum înlocuită de un disconfort prin senzația de plenitudine în regiunea epigastrică.

Durerile epigastrice determinate de „frământările" stomacului în scopul evacuării prin zona de stenoză au caracter de colică și apar tardiv după servirea mesei. Ele sunt urmate invariabil de vărsături care le și atenuează.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsătura reprezintă semnul clinic dominant al stenozei pilorice prezent în peste 90% din cazuri.

Caracterul vărsăturii din stenoza pilorică variază funcție de tonicitatea și peristaltismul stomacului. Astfel, inițial vărsăturile apar la intervale mai mari, dar, pe măsura progresiunii stenozei, ele devin tot mai frecvente, chiar zilnice.

Din faza în care pacienții își provocau ei înșiși voma deoarece aceasta le ameliora durerile, se ajunge în faza în care vărsăturile devin spontane și se produc cu ușurință.

Lichidul de vărsătură are gust acid și miros fetid.

În stadiul de stomac hipoton, fără contracții ale pereților săi, vărsăturile sunt rare dar mai abundente, survin mai târziu după alimentație și conțin alimente ingerate cu 1-3 zile înainte. De această dată mirosul este tot mai fetid, iar culoarea lichidului de vărsătură poate vira spre brun.

Adeseori bolnavii se mai plâng și de constipație.

De la apetitul crescut al pacienților cu ulcer necomplicat se ajunge la o diminuare drastică a apetitului în stenoza pilorică.

Datorită acestei inapetențe și vărsăturilor frecvente, pacienții slăbesc mult în greutate și se deshidratează.

La examinarea bolnavilor cu stenoză pilorică se constată o stare generală acceptabilă, o bombare în zona epigastrică pe suprafața căreia se văd undele peristaltice mergând de la stânga spre dreapta.

Aceste unde peristaltice sesizabile pe peretele abdominal superior pot fi provocate prin ingerarea a 2 pahare de sifon care vor acționa prin distensia stomacului.

Examenul radiologic cu bariu evidențiază coborârea stomacului cu aspect de semilună, o evacuare încetinită ce poate merge până la lipsa de evacuare, o motilitate a pereților stomacului mult redusă, un reziduu gastric sub forma unei mari cantități de lichid și resturi alimentare dimineața pe nemâncate. Stomacul nu se evacuează la timp și prezintă un rest de bariu la 6-8 ore sau chiar la 24 de ore. Stomacul este foarte dilatat luând aspectul de „fund de farfurie".

Scanned with OKEN Scanner

Aspirația din stomac dimineața pe nemâncate a unei cantități anormale de lichid (peste 150-300 ml) sau chiar a unor resturi alimentare, constituie un semn cert că există o tulburare a evacuării gastrice.

În mod normal, pe foame, ar trebui să se aspire până la 30 ml de lichid.

Lichidul aspirat în stenoza pilorică este în cantitate crescută și este urât mirositor datorită proceselor de fermentație.

Cea mai importantă problemă de diagnostic diferențial este între caracterul benign și malign (cancer) al stenozei. Problema se tranșează prin biopsia pe cale endoscopică. Endoscopia se efectuează la 24-72 ore pentru a stabili natura obstrucției și pentru a exclude neoplasmul gastric. După 72 de ore, bolnavii trebuie evaluați printr-un test de încărcare salină — instilare în stomac prin tub nasogastric a 750 ml soluție salină 9‰ (ser fiziologic). Dacă există mai mult de 400 ml volum rezidual la 30 de minute, *testul este pozitiv*, iar acești pacienți vor rămâne cu sondă nazogastrică încă 5-7 zile. Ceilalți pacienți la care testul de încărcare salină este negativ pot fi trecuți pe alimentație orală conform toleranței digestive. Dacă după 7 zile starea bolnavilor nu se ameliorează, ei vor fi propuși pentru intervenție chirurgicală.

Tipul de operație pentru care se optează depinde de particularitățile locale și generale ale fiecărui pacient.

Astfel se poate realiza *rezecție gastrică* cu suturarea bontului gastric fie la duoden (anastomoză gastroduodenală), fie la jejun (anastomoză gastrojejunală) sau vagotomia asociată cu o cale de drenaj gastric — piloroplastie, gastroenteroanastomoza.

Operația de primă alegere este rezecția gastrică. Vagotomia poate veni uneori în discuție la pacienții tineri.

Dacă tipul de intervenție chirurgicală a fost corect ales, rezultatele postoperatorii sunt foarte bune, bolnavii „înflorind" la propriu în scurt timp după operație.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

Sindromul Zollingen-Ellison
(tumora care secretă gastrină; gastrinomul)

După cum deja am arătat în cadrul primului capitol, există numeroși factori extrinseci care influențează secreția gastrică acidă, ei putând în anumite condiții avea un rol însemnat în geneza ulcerului. Rolul pancreasului este ilustrat de *sindromul Zollingen-Ellison*, materializat prin ulcere cu evoluție acută severă, multiple, recidivante, rezistente la tratamentele standard anti-ulceroase, situate pe stomac, duoden și chiar jejun.

Acest sindrom a fost descris pentru prima dată de Zollingen și Ellison în anul 1955, care au observat cazuri particulare de ulcer duodenal cu recidive frecvente asociate cu o creștere importantă a secreției de acid clorhidric și pepsină și cu prezența unor tumori în pancreas care nu sunt secretante de insulină. Acest tip particular de ulcer poartă numele de ulcer endocrin. Incidența sa este apreciată la aproximativ 0.8-1% în populația generală.

Prin analiza efectuată tumorii pancreatice extirpate (gastrinomului) s-a reușit izolarea unei substanțe pe care această tumoră o sintetizează, substanță similară gastrinei secretată în mod normal de celulele G.

Datorită asemănării cu gastrina, substanța secretată de gastrinom a fost denumită „gastrină-like". Acțiunile pe care le exercită sunt: stimularea intensă a secreției gastrice acide, stimularea peristaltismului și stimularea secreției exocrine pancreatice (amilază, lipază, proteaze, bicarbonat de sodiu).

Prin studii de radioimunologie a devenit posibilă dozarea substanței în sânge (dozarea plasmatică).

Majoritatea ulcerelor întâlnite în cadrul sindromului Zollingen-Ellison sunt localizate la nivelul bulbului duodenal, însă **caracteristica principală** a afecțiunii o

Scanned with OKEN Scanner

reprezintă prezența ulcerelor multiple în porțiunea a 2-a și a 3-a a duodenului și chiar a ulcerelor esofagiene și jejunale. Tocmai aceste localizări optice la nivelul esofagului și jejunului constituie elemente sugestive ale diagnosticului de sindrom Zollinger-Ellison.

În mod obișnuit gastrina este secretată de către celulele G situate în glandele mucoasei pilorice și antrale.

Dimensiunile tumorii pancreatice variază de la câțiva milimetri la 15-20 cm diametru, fiind ușor de deosebit de țesutul pancreatic normal datorită consistenței și culorii sale. Tumora poate fi bine delimitată de restul țesutului pancreatic printr-o capsulă externă, sau poate fi difuză, prost delimitată.

În majoritatea cazurilor, se descoperă o tumoră unică localizată în capul pancreasului (porțiunea pancreasului înconjurată de potcoava duodenală). Mult mai rar, tumora se localizează la nivelul corpului sau cozii pancreasului.

Foarte important de știut este faptul că o treime dintre gastrinoame sunt benigne, iar două treimi sunt maligne cu mare capacitate de metastazare. Prin metastazare iau naștere tumorile fiice, care la rândul lor vor secreta substanță „gastrină-like". Metastazarea se produce în special loco-regional la nivelul ficatului, splinei, peritoneului, mezourilor, metastazarea la distanță fiind mai rară.

Așadar există 2 explicații pentru un nivel ridicat al gastrinei în circulația sanguină:

— celulele G antrale secretă mai mult (hiperfuncție), fie există un număr mult mai mare de celule G (hiperplazie) fiecare celulă secretând o cantitate normală de gastrină.

— există o tumoră gastrin-secretantă localizată cel mai frecvent în pancreas.

În 27% dintre cazurile de sindrom Zollingen-Ellison, gastrinomul pancreatic se asociază cu alte tumori endocrine: alte tumori pancreatice, tumori hipofizare, hiperparatiroidism, cancer de tiroidă, feocromocitom (tumoră medulosuprarenaliană secretantă de adrenalină).

Peste 90% din cazurile de sindrom Zollingen-Ellison dezvoltă ulcer peptic, cu o simptomatologie asemănătoare

Scanned with OKEN Scanner

celei din ulcerul gastroduodenal; de aceea pot rămâne nediagnosticate corect timp de mai mulți ani.

Testele de depistare a sindromului Zollinger-Ellison care au la bază determinarea nivelelor de gastrină pe nemâncate se indică la: pacienții cu boală ulceroasă refractară (rezistență) la tratamentul standard, ulcere gigante cu nișe mai mari de 2 cm, ulcere duodenale multiple, recidive frecvente ale ulcerului, ulcer asociat cu diaree și cu steatoree (prezența excesivă de grăsimi în fecale), recidive după tratamentul chirurgical al ulcerului, existența unor complicații ale ulcerului, pacienții cu ulcer peptic neinfectați cu Helicobacter pylori și care nu urmează un tratament cu antiinflamatorii nesteroidiene.

Aceste teste vor evidenția nivele serice de gastrină pe nemâncate de peste 150 pg/ml. Anterior efectuării testului, pacienții vor întrerupe administrarea de antagoniști ai receptorilor H2 (cu 24 ore înainte) și cea de blocanți ai pompei de protoni (cu 6 zile înainte).

Se va măsura de asemenea și pH-ul gastric, care va avea valori de peste 15 mEq/h.

Diagnosticul de sindrom Zollingen-Ellison se va pune pe baza descoperirii unui nivel seric al gastrinei de peste 100 pg/ml și pe baza hipersecreției de HCl cu scăderea pH-ului.

Sindromul Zollingen-Ellison poate apare la ambele sexe, dar în special la sexul masculin, la aproape orice grupă de vârstă.

Debutul afecțiunii este brusc, fie prin apariția ulcerului peptic, fie direct prin instalarea unei complicații de genul hemoragiei digestive sau perforației.

Semnele clinice esențiale sunt **durerea** de tip ulceros, **diareea** și **steatoreea**. Dacă se asociază și un hiperparatiroidism, nu vor întârzia să apară și colicile renale.

Durerea este aproape continuă, nu mai respectă mica și marea periodicitate caracteristice ulcerului necomplicat; zona în care se proiectează durerea este mai extinsă și iradiază posterior.

Durerea înregistrează exacerbări în cursul nopții și nu cedează la tratamentul medical obișnuit.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsăturile sunt abundente, însă nu se datorează unei stenoze, ci hipersecreției gastrice.

În 30-40% dintre cazuri există diaree, fie în cantitate moderată fie abundentă (câțiva litri pe 24 de ore) antrenând deshidratarea și tulburări electrolitice dintre care cea mai importantă ca și consecințe este scăderea nivelului potasiului în sânge.

Caracteristic pentru sindromul Zollingen-Ellison este faptul că diareea nu este apoasă, ci se asociază **obligatoriu** cu steatoreea.

Datorită diareei, vărsăturilor și intoleranței digestive, pacienții scad rapid în greutate, diminuându-li-se și forța fizică.

Examenele imagistice se efectuează în încercarea de a localiza tumora și de a depista eventualele metastaze.

Cel mai sensibil test pentru depistare este scintigrafia receptorilor de somatostatină (SRS) și, de aceea, ar trebui să fie prima investigație efectuată. Dacă SRS este pozitivă, atunci nu se vor mai efectua alte investigații imagistice pentru localizarea tumorii.

Dacă SRS este negativă, se vor efectua alte investigații — RMN abdominală, tomografie computerizată abdominală, ecografie endoscopică a pancreasului și duodenului și angiografie.

Chiar și cu toate aceste investigații imagistice, totuși rămâne un procent de 30% din pacienți, la care tumora primară nu poate fi localizată.

Dozarea gastrinei serice rămâne însă elementul patognomonic de diagnostic pentru sindromul Zollingen-Ellison; dacă valorile normale ale gastrinei în ser sunt de până la 100 pg/ml, în sindromul Z—E se ajunge la valori de până la 10 ori mai mari.

Tratamentul medical al gastrinomului aduce doar simple ameliorări și constă în administrarea unor doze mari de antiacide, anticolinergice, antagoniști ai receptorilor H_2. În gastrinoamele maligne se va încerca röentgenterapia.

Tratamentul chirurgical oferă cele mai bune rezultate, vindecarea se poate obține în gastrinomul localizat (fără

Scanned with OKEN Scanner

metastaze), dacă se elimină chirurgical înainte de apariția metastazelor.

Prin extirparea gastrinomului se înlătură cauza — hipersecreția de gastrină, hormon care stimulează celulele parietale oxintice să secrete acid clorhidric și pepsină.

O altă intervenție chirurgicală este îndepărtarea chirurgicală a stomacului, înlăturându-se astfel sursa de acid clorhidric, cu toate că nivelul seric al gastrinei rămâne în continuare foarte ridicat. Deși această intervenție este grevată de complicații severe, ea permite totuși cele mai sigure rezultate și cele mai îndelungate supraviețuiri.

IV. 1 Tumorile stomacului

A. Tumorile benigne ale stomacului

Sunt relativ rare, rezultând din proliferarea celulară a diferitelor tipuri de celule constitutive ale țesuturilor pereților, nervilor, vaselor sanguine și limfatice ale stomacului. Astfel, prin proliferarea celulară la nivelul mucoasei se dezvoltă polipii, adenoamele, mixoamele și lipoamele; prin proliferarea celulară la nivelul țesutului conjunctiv se dezvoltă fibroamele; la nivelul țesutului muscular se dezvoltă mioamele și leiomioamele; la nivelul țesutului nervos se dezvoltă schwanoamele iar din vasele stomacului provin hemangioamele și limfadenoamele.

Tumorile gastrice benigne produc o simptomatologie nespecifică, șterșă sau chiar absentă, fiind de obicei depistate întâmplător, în cursul unui examen radiologic, endoscopic sau în cursul unei intervenții chirurgicale pentru alte cauze. Alteori, cresc în dimensiune atât de mult încât devin palpabile. Rareori sângerează, ducând la pierderi cronice de sânge, manifestate prin instalarea unei anemii.

Cauzele formării tumorilor benigne (etiologic) sunt incomplet elucidate. S-au invocat gastritele cronice atrofice (inflamațiile cronice ale mucoasei stomacului cu subțierea ei) și terenul predispozant (ereditatea).

Dintre toate tumorile benigne ale stomacului, cele mai frecvente sunt polipii și adenoamele. Se prezintă sub forma unor tumorete mici, multiple, pe suprafața mucoasei gastrice,

Scanned with OKEN Scanner

creând mucoasei un aspect mamelonat sau sub forma unor **tumori mai mari** cu bază de implantare mai mult sau mai puțin largă, realizând adesea un pedicul („un picioruș") care permite o balansare a tumorii în toate sensurile.

Celulele tumorale benigne nu infiltrează, nu invadează mucoasa adiacentă, așa cum fac tumorile maligne, mucoasa din jurul tumorii având aspect normal.

Diferența histologică între polip și adenom este aceea că polipii își au originea în celulele epiteliale ale mucoasei gastrice, iar adenoamele își au originea în glandele situate în grosimea mucoasei (de exemplu glandele Brunner descrise în capitolul I al lucrării de față).

După cum am precizat anterior, tumorile benigne ale stomacului sunt depistate mai mult sau mai puțin accidental. Numai în rare situații aceste tumori produc manifestări clinice sub forma unui sindrom dispeptic.

Durerile produse de tumorile benigne ale stomacului sunt mai degrabă senzații de apăsare sau de plenitudine gastrică, apărând fără un orar anume, fără legătură cu alimentația, neputând duce la o regularitate în ceea ce privește debutul și finalul lor, și, foarte important, nefiind influențate de nici o medicație specifică ulcerului.

Durerile sunt localizate în epigastru cu iradiere în spate și sunt influențate de modificarea poziției corpului — așezarea bolnavului în poziția culcat pe spate duce, prompt, la liniștirea durerilor. Unii bolnavi acuză vărsături ce survin după servirea mesei.

Tumorile benigne rezultate în urma proliferării unui cuib de celule din mucoasa stomacului (polipi și adenoame) se întâlnesc la persoane trecute de 50 ani. Polipii puri hipertrofici nu se transformă în cancer; în schimb adenoamele prezintă un risc de malignizare, putându-se transforma în cancer după 5-15 ani de evoluție.

Dacă pe mucoasa gastrică se observă la examenul endoscopic un număr foarte crescut de polipi, putem pune diagnosticul de **polipoză,** cu caracter familial. Polipoza transmisă ereditar degenerează de obicei în cancer. De aceea, acești pacienți vor fi dispensarizați, efectuânduli-se biopsii

Scanned with OKEN Scanner

repetate din mucoasa gastrică, fragmentele obținute fiind supuse examenului citologic și histopatologic. La cea mai mică modificare celulară sugestivă constatată se va proceda la îndepărtarea chirurgicală a stomacului (gastrectomie).

Polipii dau sângerări digestive cronice insesizabile cu ochiul liber, care duc după un timp la instalarea unei anemii feriprive.

Tumorile ajung palpabile la nivelul peretelui abdominal numai atunci când ating dimensiuni considerabile . De obicei sunt accesibile palpării în regiunea epigastrică, cu puțin la dreaptă liniei mediane. Sunt nedureroase și ușor mobile la palpare, ceea ce le deosebește de cancer în care tumora se fixează la țesuturile din jur.

Starea generală a bolnavilor rămâne bună, o eventuală astenie și scădere a forței datorându-se anemiei prin pierderile cronice imperceptibile de sânge.

Această asociere între paloare, astenie, scădere a forței musculare și palparea unei formațiuni tumorale în regiunea epigastrică îi sperie pe bolnavi, aceștia fiind aproape siguri că este vorba de un cancer al stomacului; în acest caz numai examenul radiologic și cel endoscopic asociat cu biopsia de mucoasă pot tranșa diagnosticul diferențial cu un eventual cancer.

Pentru a preveni transformarea în cancer a polipilor adenomatoși gastrici se recomandă întreruperea fumatului, evitarea consumului de carne afumată, tratamentul cu vitamina C și consumarea de legume și fructe proaspete.

Extinderea indicațiilor examinării endoscopice a adus un surplus de calitate în precizarea diagnosticului, aducând informații prețioase privind forma, numărul, dimensiunile, localizarea polipilor și permițând recoltarea de material bioptice poate furniza date privind o eventuală transformare în cancer a formațiunii polipoase.

În absența complicațiilor, evoluția tumorilor gastrice benigne este silențioasă. Dintre **complicațiile** posibile amintim **hemoragiile, obstruarea orificiului piloric** și **transformarea malignă.**

Scanned with OKEN Scanner

a. **Hemoragiile** reprezintă complicații foarte frecvente și se pot produce fie în interiorul cavității stomacului, manifestându-se sub forma hematemezei și/sau melenei, fie în exteriorul său, în acest ultim caz având semnele unei hemoragii interne în cavitatea peritoneală.

b. **Obstruarea orificiului piloric** ia naștere prin plasarea tumorii pe suprafața orificiului, astupându-l.

Obstrucția se poate produce brusc, acut, manifestându-se prin dureri violente abdominale, vărsături și leșin.

În cazul unor manifestări clinice mai puțin violente, se poate presupune că tumora a depășit orificiul, prolabând în lumenul duodenului.

Radiografia stabilește diagnosticul, iar metoda terapeutică este intervenția chirurgicală de urgență.

c. **Transformarea malignă** a tumorilor benigne este relativ rară, dar posibilă.

Tratamentul tumorilor benigne ale stomacului este **exclusiv chirurgical.** Bolnavii se pot vindeca, iar complicațiile pot fi prevenite numai prin extirparea tumorii.

Metodele vizează îndepărtarea tumorii cu o marjă de siguranță de 2 cm de jur împrejurul rădăcinii tumorale sau, dacă implantarea tumorii în peretele stomacului este largă, se va efectua o gastrectomie segmentară (o îndepărtare a unei porțiuni din stomac).

Pentru tumorile benigne voluminoase localizate în regiunea pilorică se recomandă îndepărtarea porțiunii finale a stomacului împreună cu pilorul.

B. *Cancerul gastric*

Sub denumirea de cancer gastric se reunesc toate tumorile maligne care apar și se dezvoltă în structura pereților gastrici sau lângă orificiile stomacului — pilorul și cardia.

Din punct de vedere morfopatologic, sunt adenocarcinoame (96% din cazuri) și sarcoame, limfoame, carcinoid (4% din cazuri). Adenocarcinomul își are originea în glandele mucoasei gastrice. Cancerul gastric este neobișnuit sub vârsta de 40 de ani, vârsta medie la care apare

Scanned with OKEN Scanner

fiind 63 ani. Bărbații sunt afectați de două ori mai frecvent decât femeile.

Deși majoritatea cancerelor stomacului sunt localizate în antru, totuși, în ultima vreme se constată o creștere a incidenței tumorilor maligne situate la nivelul cardiei și fundului (fornixului) gastric. În prezent se depun mari eforturi pentru depistarea precoce a cancerului, în stadiul superficial, știut fiind faptul că procentul de supraviețuire peste 5 ani pentru cancerele operate în stadiul superficial poate să atingă 90-95%.

Cauza certă a cancerului gastric nu este cunoscută. Se descriu multipli factori favorizanți și predispozanți:

—prezența gastritei cronice atrofice indusă de infecția cu Helicobacter pylori sau de natură autoimună.

Procentul cancerelor gastrice apărute la indivizii cu gastrită cronică atrofică urmărită clinico-radiologic timp de 15-20 ani, este de aproximativ 10%.

Asocierea gastritei atrofice cu anemia pernicioasă Biermer crește foarte mult riscul malignizării.

În anemia Biermer, există în circulație autoanticorpi care atacă celulele parietale oxintice ale stomacului, distrugându-le. Prin urmare, va scădea dramatic cantitatea de acid clorhidric și de factor intrinsec pe care aceste celule le sintetizează în mod normal. Diminuarea până la oprirea secreției de acid clorhidric produce hipoclorhidrie și chiar aclorhidrie gastrică, iar scăderea producției de factor intrinsec va duce la diminuarea absorbției în circulație a vitaminei B12.

Mai multe despre anemia megaloblastică Biermer puteți afla din volumul „Bolile sângelui pe înțelesul tuturor" din aceeași colecție a editurii M.A.S.T.

Dorim numai să precizăm că, la bolnavi cu anemie pernicioasă, depistarea cancerului gastric trebuie să devină preocuparea principală a medicului;

—rezecțiile gastrice (îndepărtarea chirurgicală a unor porțiuni din stomac) efectuate în cadrul tratamentului chirurgical al ulcerului gastric, prezintă un risc destul de

Scanned with OKEN Scanner

redus de transformare malignă. Riscul crește cu cât s-a îndepărtat o parte mai mare din stomac.

Riscul este mult mai mare dacă bontul gastric (porțiunea din stomac care a rămas după operație) se suturează, se leagă la jejun (gastro-jejunostomie).

Cancerul după rezecție gastrică apare nu mai devreme de 10 ani de la operație și, de aceea, după această perioadă se va începe o urmărire atentă a bolnavului;

— hernia hiatală, prin deschiderea permanentă a orificiului cardia și astfel prin refularea de lichid gastric acid în esofag, determină o inflamație cronică a mucoasei esofagului cu potențial de cancerizare.

— dieta defectuoasă reprezintă un alt factor favorizant al cancerului gastric.

Alimentele conservate prin sărare, prin afumare și prin utilizarea nitraților și nitriților au fost suspectate de inducerea cancerului gastric. Prin afumarea cărnii iau naștere niște substanțe cancerogenetice numite nitrozamine.

Alimentele care conțin conservanți pe bază de nitrați, suferă în stomac o transformare a acestor nitrați sub acțiunea florei bacteriene locale, urmată imediat de apariția nitrozaminelor.

S-a constatat că transformarea nitraților în nitriți este împiedicată prin refrigerarea alimentelor și, astfel, stocarea alimentelor în camere frigorifice a devenit o măsură de prevenire a formării substanțelor cancerogenetice.

Fructele și legumele proaspete, în special citricele, prin conținutul bogat în vitamină C reduc, dacă sunt consumate regulat, incidența cancerului gastric;

— polipii adenomatoși sunt susceptibili la degenerarea în cancer, în special aceia care sunt izolați și au un diametru peste 2 cm. De cele mai multe ori evoluează asimptomatic, însă se pot manifesta prin dureri vagi epigastrice, grețuri, vărsături, diaree și astenie.

Sub termenul de „polipoză gastrică" se înțelege prezența multor noduli în epiteliul gastric. Polipoza gastrică prezintă un risc major de transformare malignă și, de aceea, ca metodă

Scanned with OKEN Scanner

de tratament chirurgical se recomandă îndepărtarea în întregime a stomacului (gastrectomia totală).

Polipii izolați pot fi excizați (polipectomie) împreună cu o suprafață largă adiacentă de perete gastric.

— indivizii cu grupa sangvină A II sunt mai predispuși la cancer gastric, în special cu localizare antrală;

— populațiile care trăiesc în anumite zone geografice, de exemplu, pentru țara noastră județele din nord-vestul țării au mai mulți bolnavi de cancer gastric decât județele din sudul țării.

Dacă se strămută o populație din zona de origine în altă regiune, la prima generație de descendenți se păstrează riscul apariției cancerului, însă de la următorii descendenți, riscul începe să scadă simțitor. Această constatare practică susține rolul factorilor de mediu în carcinogeneză.

Carcinomul gastric este în general lipsit de semne clinice (asimptomatic) până în stadii destul de avansate. Simptomele sunt nespecifice și sunt determinate de localizarea tumorii maligne.

Simptomatologia este mai pronunțată în cazul localizării cancerului la nivelul orificiilor stomacului — superior, cardia și inferior, pilorul. În cazul celorlalte localizări ale cancerului — la nivelul fețelor și curburilor stomacului, simptomatologia este difuză, îngreunând mult diagnosticul.

La debut, pacienții prezintă tulburări cu caracter dispeptic: scăderea progresivă a poftei de mâncare, urmată invariabil de scădere în greutate, stare de indispoziție generală, refuzul fumatului chiar și la cei mai „înrăiți" fumători, grețuri după alimentație, regurgitări și „râgâit" frecvent.

Deși această simptomatologie este caracteristică fazei de debut, tumora există deja de foarte mult timp, însă în toată această perioadă nu s-a manifestat clinic (*perioadă latentă*). De aceea, când pacienții se prezintă la controlul medical acuzând simptomele prezentate mai sus, ei se află de cele mai multe ori într-un stadiu depășit, de tumoră malignă inoperabilă.

Tot în perioada de *debut*, bolnavii mai acuză o vagă *durere* în zona epigastrică, *absența poftei de mâncare, sațietate precoce,*

Scanned with OKEN Scanner

vărsături, alternanță între *constipație* și *diaree*, stare de *oboseală* inexplicabilă.

Scăderea poftei de mâncare se accentuează progresiv, mai întâi manifestându-se față de preparatele din carne, și mai apoi pentru grăsimi.

Vărsăturile sunt frecvent întâlnite, variind ca și caracter în funcție de localizarea cancerului: în cancerul localizat în dreptul orificiului antro-piloric vărsătura se produce târziu după ingestia alimentelor, iar în cancerul cardiei se manifestă repede după ingestia alimentelor.

Uneori lichidul de vărsătură conține sânge negru alterat.

Scăderea în greutate a bolnavilor este progresivă, importantă, atrăgând atenția familiei.

Tegumentele bolnavilor își pierd coloratia normală, devenind cenușii, pentru ca în stadiile terminale ale bolii să devină „galbene ca paiul".

În stadiul de debut, tumora nu poate fi palpată, palparea epigastrului producând o ușoară sensibilitate dureroasă. Palparea tumorii devine posibilă mai târziu în evoluția bolii, în *perioada de stare*, în care devin pregnante și semnele/simptomele generate de însăși localizarea tumorii la nivelul stomacului.

Tumora malignă se percepe palpatoriu ca o formațiune cu suprafață neregulată, dură, fixată de structurile adiacente profunde și superficiale.

Pentru confirmarea suspiciunii de cancer gastric enunțată pe baza semnelor clinice, se vor efectua analize de laborator, examene imagistice și endoscopia digestivă cu efectuarea de biopsii multiple.

Studiul conținutului gastric obținut prin sondaj poate evidenția hipoclorhidrie (o scădere importantă a aciditătii).

Determinarea *markerilor tumorali* în sânge (a unor substanțe eliberate de tumora malignă în circulație) este și ea utilă în diagnosticarea cancerului gastric și în aprecierea stadiului evolutiv al cancerului . Cel mai sensibil marker tumoral este *antigenul carcino-embrionar (ACE)*. Pozitivarea testului (valoarea ACE > 2,5 µg/l) este utilă nu numai în diagnosticare și stadializare, ci și în monitorizarea

Scanned with OKEN Scanner

rezultatelor îndepărtării chirurgicale a tumorii canceroase. Astfel, normalizarea nivelului seric al ACE după operație indică un prognostic bun; în schimb, menținerea unor valori ridicate ale ACE seric indică fie o extirpare incompletă a tumorii, fie prezența metastazelor.

Deoarece în adenocarcinomul gastric, pierderile oculte (imperceptibile) de sânge prin scaun sunt frecvente, ducând după un timp la instalarea anemiei prin lipsă de fier, rămâne utilă, ca investigație de laborator, cercetarea prin reacțiile clasice, zilnic, a hemoragiilor oculte în scaun.

Analizele sângelui relevă un VSH crescut, anemie hipocromă, microcitară, scăderea nivelului proteinelor în sânge — în special a albuminelor, creșterea imunoglobulinelor G.

Examenul radiologic evidențiază semnul caracteristic — lacuna — care reprezintă un plus de contur către interiorul stomacului (spre deosebire de imaginea radiologică din ulcer —nișa—care apărea ca un plus de contur dar către exteriorul peretelui). (Fig. 1 și 2).

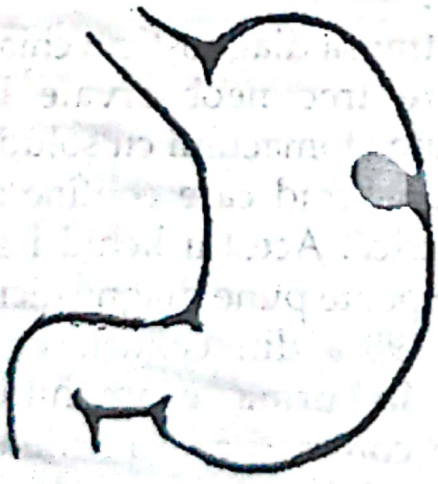


Fig. 1. Lacuna

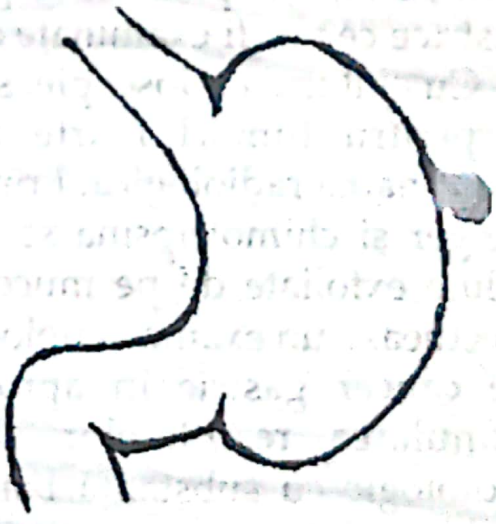


Fig. 2. Nișa

Explicația este următoarea:

În cazul tumorii, substanța de contrast (bariul) coafează formațiunea lipindu-se de contururile ei, iar, dacă tumora este vegetantă, sub formă de „conopidă", substanța de contrast se infiltrează între vegetații și creează o imagine caracteristică la radiografie. Imaginea de lacună are 2

Scanned with OKEN Scanner

caracteristici esențiale — la fiecare radiografie efectuată se va găsi în aceeași poziție, iar periferia sa are aspect neregulat.

Alte semne radiologice sugestive de cancer sunt rigiditatea pereților stomacului cu dispariția undelor contractile peristaltice pe o porțiune din stomac, reducerea capacității de rezervor a stomacului, prin scăderea extensibilității gastrice, dispariția pliurilor mucoasei. Prin reducerea capacității de expansiune a stomacului sub acțiunea alimentelor ingerate se produce o veritabilă strâmtorare a cavității stomacului. Uneori, cancerul se poate prezenta sub formă ulceroasă, în acest caz semnul radiologic fiind, ca și în ulcerul gastric, nișa. Totuși se deosebește de nișa ulceroasă prin dimensiunile mult mai mari, prin baza largă și prin retracția și deformarea peretelui de jur împrejurul nișei. Prin introducerea pe scară largă a *examinării endoscopice* s-a obținut un mare progres, deoarece tumora poate fi vizualizată direct și se pot recolta biopsii din orice zonă a stomacului; ele vor fi supuse examenului histopatologic, iar prin periaje și spălături se pot obține produse ale mucoasei gastrice ce vor fi examinate citologic.

Cu ajutorul endoscopiei se poate trânșa diagnosticul chiar și pentru tumori foarte mici care trec neobservate la examinarea radiologică. Prin spălătura stomacului cu soluție Ringer și chimotripsină se obține un lichid care conține și celule exfoliate de pe mucoasa gastrică. Acestui lichid i se efectuează un examen citologic, care poate pune diagnosticul de cancer gastric în aproximativ 90% din cazuri. Prin cumularea rezultatelor obținute în urma examenului radiologic cu substanță baritată de contrast, a examenului endoscopic (gastroscopia) și a examenului citologic (citologia exfoliativă), diferențierea între ulcerul gastric benign și ulcerația malignă a fost realizată la 98% din cazuri.

În cadrul acestui subcapitol vrem să abordăm și problema malignizării (transformării în cancer) a ulcerului gastric. Malignizarea ulcerului se pune în discuție *numai* în cazul ulcerului gastric, cancerul duodenal fiind aproape inexistent.

Nu există încă suficiente argumente pentru a răspunde cu certitudine la întrebarea: ulcerul gastric, într-adevăr, se poate

Scanned with OKEN Scanner

maligniza sau există de la început leziuni ulcerative gastrice maligne? În urma cercetărilor efectuate s-a stabilit că riscul malignizării unui ulcer gastric la început benign se ridică la 1-2%. De asemenea, la nivelul aceluiași stomac pot să coexiste atât un ulcer peptic cât și un cancer. Mai mult chiar, la unii bolnavi pot să existe ulcerul, cancerul și tumora benignă (polipul).

Cancerul gastric sub formă de ulcerație se datorează — digestiei tumorii sub acțiunea erozivă a acidului clorhidric și a pepsinei. Pentru a putea diferenția un ulcer benign de unul malign utilizăm criterii clinice, radiologice, gastroscopice (endoscopice) și secretorii:

• Ulcerul gastric benign apare în general la persoane tinere în jur de 35-40 ani, pe când ulcerul malign survine la persoane peste 50 ani.

Pierderile oculte digestive de sânge sunt mai frecvente și mai rezistente la tratament în leziunile maligne.

• Ca și criterii radiologice citățm: nișa ulceroasă benignă are o bază mică de implantare, margini regulate, pliurile mucoasei convergente, iar peretele stomacului deasupra și dedesubtul nișei este suplu.

• Ca și criterii endoscopice menționăm: ulcerul benign are margini regulate, nesângerânde și peristaltismul este prezent; ulcerul malign are margini neregulate sângerânde și cu pereți rigizi.

La începutul subcapitolului „Cancerul gastric" arătam că unul dintre factorii favorizanți este reprezentat de gastrita atrofică cu hipoclorhidrie sau aclorhidrie (scăderea sau dispariția conținutului de acid clorhidric în sucul gastric).

Se cunoaște că o substanță care, administrată, stimulează secreția gastrică acidă este histamina.

Dacă la administrarea dozei de histamină se menține aclorhidria gastrică, este infirmat diagnosticul de benignitate, având de-a face cu un cancer. Cu cât conținutul de acid clorhidric în sucul gastric este mai ridicat, cu atât probabilitatea naturii canceroase a tumorii este mai mică. Urmând un tratament corect al ulcerului gastric — tratament antibiotic de eradicare a infecției cu Helicobacter pylori timp

Scanned with OKEN Scanner

de 10-14 zile, urmat de tratament specific antiacid și antisecretor pentru 4-6 săptămâni — semnele clinice trebuie să se amelioreze iar nișa trebuie să dispară sau să diminueze mult în dimensiuni tinzând spre cicatrizare. Dimpotrivă, dacă nișa nu se micșorează ba chiar se mărește, leziunea este suspectă de cancer, impunându-se o intervenție chirurgicală. Dacă semnele clinice se ameliorează, iar nișa a dispărut, leziunea este cel mai probabil benignă, iar intervenția chirurgicală poate fi amânată. Bolnavul va fi dispensarizat, efectuând controale medicale periodic, deoarece s-a constatat practic că aproximativ 8-10% din aceste cazuri suferă într-adevăr de cancer al stomacului.

Cel mai adesea, cancerul gastric este diagnosticat în stadiul de cancer avansat, cu o tumoră mare dezvoltată atât în interiorul stomacului cât și în exteriorul lui. Aproape toate cancerele sunt, din punct de vedere histologic, *adenocarcinoame*.

Ceea ce este îngrijorător este că trei pătrimi din cancerele la stomac sunt *cancere nediferențiate*, cu prognostic rău. Spre deosebire de tumorile benigne care dezvoltându-se *împing* țesuturile adiacente, tumorile maligne (cancerele) *invadează* aceste țesuturi. Primar, este invadat peretele stomacului atât spre interior (spre mucoasă) cât și spre exterior (spre seroasă). Ulterior invazia interesează organele abdominale învecinate, extensia cancerului putând ajunge în toată cavitatea abdominală. Termenul de metastază desemnează unul sau mai multe focare de celule canceroase dezvoltate în alte organe prin proliferare, și care își au originea într-o tumoră malignă primară (în cazul nostru — un cancer de stomac) de unde „pleacă" celule canceroase pe cale limfatică sau sangvină sau printr-un conduct natural cum ar fi canalul biliar.

Metastazele la distanță studiate la microscop, prezintă aceleași caractere morfologice și histologice ca și cancerul primitiv — tumora gastrică „mamă".

Trei sferturi din bolnavii cu cancer gastric au metastaze încă de la prima examinare medicală.

Scanned with OKEN Scanner

Extensia cancerului pe cale limfatică este frecventă și timpurie, datorită bogăției de vase limfatice care deservesc stomacul. Aceasta face ca, adesea, cancerul gastric să nu fie descoperit în faza inoperabilă. Extensia cancerului gastric în afara pereților săi interesează mai frecvent porțiunea transversală a intestinului gros, pancreasul și ficatul.

Mai târziu, apar metastazele la distanță, localizate în plămâni, oase, creier.

Modalități de tratament în cancerul gastric

Singura posibilitate terapeutică reală a cancerului gastric este intervenția chirurgicală, cu îndepărtarea tumorii înainte de apariția metastazelor și a invaziei ce depășește conturul stomacului.

Obiectivul operației este extirparea completă a tumorii împreună cu extensiile ei limfatice (ganglioni limfatici) și viscerale dinăuntrul sau din exteriorul stomacului. Esențial este îndepărtarea oricărei porțiuni neoplazice capabilă să regenereze cancerul prin proliferarea celulară (recidivele cancerului).

Contraindicația tratamentul chirurgical, sau mai bine spus inutilitatea lui, o constituie: prezența metastazelor peritoneale multiple (carcinomatoza peritoneală), a lichidului în cavitatea peritoneală (ascită) și prezența metastazelor multiple în ficat.

Însă ultima decizie aparține chirurgului, numai după deschiderea abdomenului și inspectarea minuțioasă a cavității abdominale. Acum se va opta între *abținerea totală de la orice fel de intervenție*, o *operație paliativă* care lasă tumora pe loc, dar ameliorează simptomatologia și îmbunătățește calitatea vieții care a mai rămas, prin acțiuni de genul asigurării drenajului conținutului gastric sau a asigurării drenajului căilor biliare și o *operație radicală cu viză oncologică*.

Dintre posibilitățile de tratament chirurgical menționăm:

- pentru cancerul porțiunii inferioare a stomacului, care reprezintă majoritatea cazurilor, operația indicată este extirparea a 80% din stomac (gastrectomia subtotală) asociată cu o bună îndepărtare a ganglionilor limfatici locoregionali.

Scanned with OKEN Scanner

Se vor efectua biopsii (prelevare de mici fragmente din ambele capete ale rezecției) care vor fi supuse examenului histopatologic pentru a exclude eventuale leziuni canceroase ce pot rămâne nedepistate.

Splina va fi și ea extirpată împreună cu stomacul.

• pentru cancerele întinse și pentru cancerele de corp gastric, stomacul va fi îndepărtat în totalitate (gastrectomie totală)

• pentru cancerul localizat în porțiunea superioară a stomacului, în zona cardio-esofagiană, se va îndepărta porțiunea superioară verticală a stomacului împreună cu 4 cm din esofag, păstrând astfel antrul piloric.

Se vor îndepărta cel puțin 5 cm de stomac sănătos sub leziunea canceroasă.

Rezultatele funcționale ale acestui tip de operație sunt net superioare celor din gastrectomia totală, tocmai datorită conservării antrului piloric cu rol esențial în evacuarea stomacului.

Adenocarcinomul este în general rezistent la radio — și chimioterapie.

Radioterapia dă rezultate extrem de slabe.

Chimioterapia rămâne un tratament asociat celui chirurgical. Administrarea citostaticelor se face pe cale orală sau intravenos.

Ca și contraindicații *relative* ale chimioterapiei menționăm vârsta înaintată a pacienților, faza terminală a cancerului, alte intervenții chirurgicale efectuate recent, infecțiile severe, malnutriția, vărsăturile frecvente.

Complicațiile tratamentului chimioterapic sunt grețurile, vărsăturile, diareea, dermatitele, esofagitele și căderea părului.

Dacă numărul de globule albe scade sub 3500/mm^3, chimioterapia se va opri.

În cancerele incipiente, asocierea între intervenția chirurgicală și chimioterapie are rezultate bune.

În cancerele avansate, efectele sunt reduse, beneficiul adus fiind legat de ameliorarea calității vieții.

Scanned with OKEN Scanner

În ultimul timp se pune tot mai mult accentul, ca tratament adjuvant în cancerul gastric, pe imunostimulare. Dintre măsurile menite să crească imunitatea menționăm administrarea Levamisolului și vaccinarea BCG.

În ce privește prognosticul bolii, putem afirma că rata generală de supraviețuire la 5 ani a carcinomului gastric este de numai 10-15%. Supraviețuirea pe termen lung depinde de stadiul evolutiv al tumorii, de localizare și de caracterele histopatologice.

Tumorile maligne situate proximal (superior) la nivelul cardiei sau la nivelul fundului stomacului au un prognostic cu mult mai prost decât tumorile localizate în porțiunea inferioară a stomacului.

Celelalte tumori maligne ale stomacului, dar a căror incidență nu depășește 4% din totalitatea cancerelor gastrice, sunt *sarcoamele* și *limfoamele maligne*.

Sarcoamele, tumori maligne de origine mezenchimală, au un grad de malignitate accentuat, cu metastaze în special pe cale sangvină. Sunt foarte dificil de diagnosticat în fazele inițiale ale evoluției. Pot evolua atât în lumenul stomacului (în interiorul cavității stomacului) cât și în exteriorul său.

Sarcoamele dezoltate în interiorul stomacului (endogastrice) cresc rapid, se ulcerează și se infectează.

Din punct de vedere al tabloului clinic, sunt frecvente durerile în regiunea epigastrică, cu caracter de arsură, crampă, senzație de greutate și chiar de dureri ulceroase. Sângerarea digestivă sub formă de hematemeză și melenă este frecventă și duce după un timp la anemie prin carență de fier.

Alterarea stării generale nu se produce dintr-o dată.

Biopsia gastrică și limfografică ajută la stabilirea diagnosticului.

Limfoamele și limfosarcoamele gastrice răspund bine la radio și chimioterapie.

IV. 2 Alte afecțiuni ale stomacului

A. Corpii străini în stomac

Corpii străini întâlniți în stomac pot fi înghițiți, sau pot traversa peretele stomacului dinspre exterior spre interior.

Scanned with OKEN Scanner

Înghițirea corpilor străini este mult mai des întâlnită la copii decât la adulți, fie accidental, fie în scop de suicid.

Modul în care corpii străini acționează nociv asupra stomacului este fie printr-o obstrucție întrerupând tranzitul digestiv, fie prin sfâșierea mucoasei urmată de hemoragie digestivă, fie prin perforația peretelui urmată de peritonită.

Corpii în formă neregulată, cu muchii, se pot bloca în zonele mai strâmtorate anatomic sau drept urmare a unui spasm. Exemple de zone strâmtorate sunt pilorul și unghiurile duodenului.

Corpii străini foarte ascuțiți pot străbate peretele stomacului sau al duodenului, determinând o peritonită prin deversarea conținutului gastroduodenal în marea cavitate peritoneală sau migrarea corpilor în ficat și rinichi, cu producerea locală de abcese greu de diagnosticat și chiar de tratat.

Diagnosticul de înghițire a unor corpi străini se pune prin *anamneză*, chestionând familia și chiar pacientul despre circumstanțele în care s-a produs accidentul, și pe baza *examenului radiologic*. Uneori, corpii străini de dimensiuni mici, neascuțiți, se elimină prin fecale fără probleme. Dacă se cantonează în lumenul digestiv provoacă grețuri, vărsături, dureri în regiunea epigastrică exacerbate de respirație.

Palparea abdomenului generează o durere localizată.

Dacă s-a produs perforația peretelui, manifestările clinice sunt cele ale unei peritonite.

La pacienții foarte slabi, fără panicul adipos abdominal, la palpare se poate simți corpul străin, atunci când are dimensiuni ceva mai mari.

Efectuarea unei radiografii abdominale pe gol fără substanță de contrast sau a unei radiografii gastroduodenale cu substanță de contrast pe bază de bariu sau de iod, va evidenția numărul, forma, dimensiunile corpilor străini înghițiți.

Ce trebuie făcut în cazul înghițirii unui corp străin?

Dacă obiectele înghițite au dimensiuni mici și fără muchii și colțuri ascuțite — de exemplu monezi, ace de siguranță

Scanned with OKEN Scanner

închise, nasturi, pacientul va fi ținut sub observație făcându-i-se radiografii repetate.

Obiectele lungi, rugoase sau ascuțite determină internarea individului în spital, cu examinări clinico-radiologice zilnice pentru a depista o eventuală complicație și pentru a observa dacă obiectele înghițite progresează de-a lungul tubului digestiv spre anus.

Eliminarea corpilor străini „eliminabili" se produce de obicei în maximum 3-4 săptămâni.

Contrar tradiției populare, nu se recomandă ingestia unor cantități crescute de lapte sau ceai în care se introduce vată, nici trecerea pe o dietă exclusiv vegetală bogată în celuloză sau administrarea de purgative. Pacienții își vor analiza fiecare scaun pentru a vedea dacă obiectul înghițit accidental s-a eliminat sau nu.

În absența eliminării se pot încerca metode de tratament conservatoare dintre care enumerăm extragerea corpilor străini cu ajutorul gastroscopului sau a tubului gastric prevăzut la capăt cu un magnet.

Extragerea corpilor străini prin intervenție chirurgicală este indicată în următoarele situații: când obiectul refuză să se deplaseze din locul în care a fost localizat prima dată, timp de 10-14 zile, în cazul producerii complicațiilor tip obstrucție (ocluzie), perforație, în cazul obiectelor cu suprafață extrem de neregulată cu multe ascuțișuri, când numărul de obiecte înghițite este mare, în caz de hemoragie digestivă importantă.

Atât pentru extragerea corpilor străini din stomac cât și din duoden se va practica *gastrotomia* — incizia peretelui stomacului. Obiectele din duoden vor fi mobilizate înapoi prin ductul piloric până în stomac, de unde vor fi scoase prin linia de incizie.

B. Bezoarii

Bezoarii sunt formațiuni care nu pot fi digerate, compuse din alimente (fibre de celuloză, fragmente alimentare mari înghițite fără a fi mestecate complet) sau alte materiale (păr, aglomerare de fungi etc.) amestecate cu un mucus gastric. La

Scanned with OKEN Scanner

deficitul de digerare concură o cantitate redusă de acid clorhidric în sucul gastric.

Din anamneză ne putem orienta asupra obiceiurilor alimentare ale pacientului. Pacienții acuză dureri și plenitudine în regiunea epigastrică, grețuri, vărsături. Uneori, la palparea peretelui anterior abdominal, se poate simți o formațiune tumorală.

Complicațiile bezoarilor pot fi: ocluzia intestinală cu întreruperea tranzitului intestinal, ulcerații ale mucoasei, și, mai rar, perforația peretelui digestiv urmată de peritonită.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza tranzitului baritat și a examenului endoscopic.

Bezoarii, în funcție de compoziția lor, se subîmpart în **tricobezoari** rezultați în urma înghițirii părului și **fitobezoari** în urma ingestiei alimentelor bogate în fibre celulozice.

Frecvența fitobezoarului este mai mare decât a tricobezoarului. Modalitatea de tratament diferă în funcție de tipul bezoarului. Fitobezoarul se poate trata prin spălătură gastrică și fragmentarea sa pe cale endoscopică sau prin administrarea unor enzime care vor degrada bezoarul în decurs de 2-3 zile. Dacă astfel nu se obține un rezultat favorabil, se va recurge la intervenția chirurgicală, deoarece, dacă nu se tratează în timp util, mortalitatea poate atinge 60-65% din cazuri.

În caz de tricobezoar, întâlnit în 90% din cazuri la femei tinere, tratamentul este exclusiv chirurgical, deoarece nu se pot dizolva eficient ghemurile de păr acumulate în stomac.

C. Diverticulul gastric

Diverticulul gastric are același aspect ca și cel esofagian, descris în capitolul II. Are deci un aspect de sac care se deschide în cavitatea stomacului.

După modul de formare sunt diverticuli de tracțiune și de pulsiune (vezi Cap. II. Diverticulii esofagieni).

Această veritabilă „pungă" se dezvoltă la nivelul peretelui posterior al stomacului, la doi centimetri sub linia de unire a

Scanned with OKEN Scanner

esofagului cu stomacul și la doi centimetri de mica curbură a stomacului.

În 10-15% din cazuri, diverticulul gastric se localizează imediat înaintea pilorului, situație care apare după anumite operații pe stomac, după un ulcer ce s-a cicatrizat sau după un cancer al antrului.

Aproape jumătate dintre bolnavii cu diverticuli gastrici nu prezintă nici un fel de simptome.

Simptomatologia, atunci când apare, este nespecifică diverticulozei și constă în dureri epigastrice de tip ulceros, vărsături, dureri și disconfort resimțite în regiunea epigastrică determinate de alimentare și care dispar progresiv după terminarea ingestiei de alimente și adoptarea poziției culcat pe spate.

Alți pacienți, dimpotrivă, acuză dureri înainte de ingestia de alimente, dureri care se resimt în timpul servirii mesei.

O parte din conținutul stomacului pătrunde în pungă și nu mai poate ieși pentru a fi evacuat în duoden. Această stagnare (stază) are, drept urmări, inflamația mucoasei diverticulului cu suprainfectare secundară, ceea ce determină și simptomatologia descrisă mai sus.

Pentru punerea diagnosticului de diverticul gastric ne trebuie rezultatele radiografiei cu substanță de contrast baritală și ale endoscopiei gastrice.

Bariul se acumulează în punga diverticulară și creează lungimea radiologică a unui săculeț proiectat în afara conturului gastric, având el însuși un contur rotunjit cu diametrul de 2-4 cm.

Complicații posibile ale diverticulului gastric sunt *infectarea sa*, *perforația* urmată de deversarea conținutului în cavitatea peritoneală și peritonită secundară, *hemoragia*, *transformarea în cancer.*

Modalitatea de tratament depinde de intensitatea simptomelor. Astfel, la bolnavii asimptomatici depistați din întâmplare cu ocazia unui tranzit baritat efectuat pentru alte cauze, nu se va efectua nici un tratament specific; la pacienții

Scanned with OKEN Scanner

cu simptomatologie minoră se optează pentru tratamentul dietetic și medicamentos specific ulcerului gastric; pacienții care suferă de complicații ale diverticulului vor fi supuși intervenției chirurgicale care variază de la extirparea strictă a diverticulului (diverticulectomie) până la rezecția unei porțiuni din stomac.

D. Volvulusul gastric

Termenul de volvulus gastric semnifică o anomalie de poziție a stomacului, consecință a răsucirii, torsionării lui în jurul unui ax. Fața posterioară a stomacului cu volvulus va privi aproape spre anterior. Există mai mulți factori favorizanți ai acestei anomalii:

- elasticitatea prea mare a mezourilor de fixare a stomacului, mezourile reprezentând repliuri ale peritoneului care leagă organele de peretele abdominal sau între ele;
- existența unor aderențe ale stomacului la țesuturile învecinate, zonele de aderență reprezentând punctele fixe ale axei de rotație;
- creșterea presiunii în interiorul și exteriorul stomacului;
- accentuarea peristaltismului gastric;
- existența unei hernii diafragmatice.

Volvularea stomacului este parțială. Extrem de rar se întâlnește volvularea completă (360°). Gradul de răsucire în jurul axului variază de la 180° la 270°.

Consecințele volvulării pot fi *obstrucțiile* cu oprirea tranzitului și strangularea în zona de tensiune a vaselor sanguine care irigă peretele stomacului (arteriole și venule).

Evoluția volvusului poate fi acută și cronică.

În cazurile cronice, cu evoluție îndelungată, pacienții se plâng de vagi dureri în zona epigastrică, balonări în cursul meselor sau pusee de crampe epigastrice asociate cu grețuri și vărsături.

În cazurile instalate acut, brutal, simptomatologia este zgomotoasă, manifestată prin vărsături precoce postprandiale sau senzație de greață intensă neurmată de vărsătură, dureri epigastrice intense datorate distensiei

Scanned with OKEN Scanner

pereților stomacului. Starea generală a bolnavului se alterează rapid, intrând destul de repede în șoc.

Distensia pereților se explică bineînțeles prin acumularea de alimente și gaze deasupra strangulării.

Tabloul clinic este destul de sugestiv în forma acută a volvulusului; totuși pentru stabilirea diagnosticului se va efectua și radiografia abdominală pe gol fără substanță de contrast.

Tabloul clinic al formei cronice, formă care este și cel mai frecvent întâlnită în practică, este mai vag și persistent, sugerând mai degrabă un ulcer gastric sau o hernie hiatală.

După cum am precizat, în zona de torsionare, vasele sanguine care servesc peretele stomacului sunt și ele strangulate, sângele încărcat cu oxigen și substanțe nutritive indispensabile metabolismului propriu peretelui nemaiputând ajunge în structura sa, astfel instalându-se ischemia și ulterior necroza și gangrena de perete gastric. Parcela de perete gastric gangrenată se va perfora, consecința fiind peritonita bacteriană.

Alte consecințe ale formei acute de volvulare sunt alterarea stării generale, șocul și tulburările hidroelectrolitice.

Volvulusul cronic, cu simptomatologie intermitentă, va fi supus intervenției chirugicale pentru corectare. Intervenția variază în funcție de cauza care a produs volvularea.

Volvulusul acut, cu simptomatologie dramatică, va fi operat de urgență, sub tratament intensiv, asociat, de combatere a stării de șoc.

Operația constă, pe scurt, în golirea stomacului, detorsionarea și reașezarea stomacului în poziția anatomică.

E. Tuberculoza gastrică

Tuberculoza stomacului este o boală foarte rar întâlnită în practica medicală. Este de regulă secundară tuberculozei pulmonare.

Este atât de rar întâlnită deoarece conținutul gastric acid distruge bacilul, mucoasa gastrică reprezintă o barieră în calea germenilor, în pereții stomacului există în mod natural

Scanned with OKEN Scanner

foarte puțini ganglioni limfatici, iar conținutul gastric este evacuat relativ repede.

Se descriu cinci căi prin care bacilul Koch pătrunde în peretele stomacului: invazia directă a mucoasei, invazia pe cale sangvină, limfatică (mai greu datorită numărului redus de limfatice în perete), prin extensia directă din aproape în aproape sau prin suprainfectarea, grefarea bacililor pe leziuni ulcerative sau tumorale preexistente.

Uneori tuberculoza gastrică evoluează fără a produce simptome, iar alteori pacienții manifestă dureri epigastrice similare celor din ulcer, vărsături, scădere în greutate, oboseală neexplicabilă, subfebrilitate, hemoragie digestivă exteriorizată prin hematemeză și/sau melenă.

Leziunile tbc de tip ulcerativ apar în 80% din cazuri și sunt de obicei localizate la nivelul micii curburi a stomacului.

Endoscopia reprezintă mijlocul investigațional cel mai prețios în confirmarea diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv de tuberculoză gastrică se pune pe baza semnelor clinice, rezultatelor radioscopiei și endoscopiei gastrice, existenței în antecedentele patologice personale a unei infecții tuberculoase în altă regiune decât stomacul, IDR la tuberculină intens pozitiv.

Confirmarea se obține prin identificarea bacilului Koch în lichidul de spălătură gastrică sau prin recoltarea de fragmente prin biopsie și supunerea lor la un examen histopatologic.

Tuberculoza gastrică beneficiază la început de un tratament medical ce include regimul igieno-dietetic și medicamente chimioterapice tuberculicide sau tuberculostatice (rifampicina, izoniazida, etambutol) conform unei anumite scheme.

Dacă nu se obțin rezultate favorabile se va recurge la tratamentul chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V
Afecțiunile duodenului — cauze, manifestări clinice, diagnostic și tratament

V. 1. Duodenitele

Duodenitele reprezintă procese inflamatorii localizate la nivelul tunicii interne a peretelui duodenal (mucoasa), provocate de fumat, consumul de alcool etilic, cafea, băuturi acidulate, prăjeli, rântașuri și condimente, administrarea pe termen mai îndelungat de antiinflamatorii nesteroidiene și steroidiene, citostatice și de infecția cu Helicobacter pylori.

Duodenita poate fi considerată o fază care produce apariția ulcerului duodenal.

Factorii favorizanți enumerați mai sus acționează în sensul intensificării secreției gastrice de acid clorhidric și pepsină. Tocmai acest factor combinat clorhidro-peptic va agresa în momentul evacuării gastrice, mucoasa duodenului.

Mucoasa gastrică se poate apăra față de factorul agresiv clorhidro-peptic prin mucusul protector care învelește mucoasa gastrică.

Mucoasa duodenului însă, posedă un mucus de o calitate mai slabă și într-o cantitate mai redusă, nereușind să facă față cu succes la agresiunea clorhidro-peptică.

Sucul gastric prin acțiunea sa corozivă irită mucoasa duodenală, care răspunde printr-o reacție inflamatorie, afecțiunea purtând numele de duodenită. De la duodenită, nu mai rămâne decât un pas până la stadiul de ulcer duodenal.

Pacienții cu duodenită sunt alarmați de apariția unor dureri cu caracter de arsură sau a unor dureri difuze, cu intensitate mai redusă decât durerea din ulcerul duodenal constituit. Durerea este resimțită în regiunea epigastrică — zona superioară a abdomenului în jurul liniei mediane, și,

Scanned with OKEN Scanner

caracteristic, este ameliorată de ingestia de alimente și alcaline.

Rareori, durerilor li se asociază greţurile și vărsăturile.

Confirmarea suspiciunii se duodenită alcătuită pe baza simptomatologiei este realizată prin investigații paraclinice. Din gama destul de largă de investigații, cea mai sugestivă este **endoscopia digestivă superioară** cu recoltarea de multiple biopsii din mucoasa duodenală.

Endoscopia se realizează cu ajutorul endoscopului, un aparat prevăzut cu mai multe canale — unele dintre canale permit trecerea aerului și apei, iar altele cu rol de aspirație. Prin canalul aspirator se pot introduce diverse instrumente adjuvante cu multiple funcții — **periaj al mucoasei** pentru exfolierea unor celule ce vor fi supuse examenului citologic de laborator, **forceps de biopsie** care realizează prelevarea de fragmente din mucoasa tubului digestiv (în cazul nostru, duodenul) la vederea examinării lor microscopice sau biochimice, **electrocauter,** pentru cauterizări, **fire** pentru controlul hemoragiilor digestive.

Endoscopia digestivă prezintă multiple avantaje comparativ cu radiografia cu substanță de contrast (tranzitul baritat), dintre care enumerăm: sensibilitatea crescută în ceea ce privește detectarea unor leziuni minore la nivelul mucoasei tubului digestiv, posibilitatea de vizualizare și clasificare a tipului de leziune, capacitatea de a efectua biopsii de mucoasă, posibilitatea de a efectua concomitent și anumite gesturi terapeutice ca de exemplu sclerozarea varicelor esofagiene rupte și sângerânde.

Principalele dezavantaje ale endoscopiei constau în riscul de producere a unor perforații de perete, fiind o modalitate de investigație invazivă și costul ridicat al acestei explorări.

Endoscopia superioară standard numită și esofagogastroduodenoscopia (EGD) investighează tubul digestiv până la a doua porțiune a duodenului.

În cazul duodenitei, aspectul mucoasei vizualizat la EGD este de mucoasă inflamată, hiperemică (roșie) cu multiple eroziuni, uneori chiar cu sângerare ușoară.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea fragmentelor prelevate prin biopsie evidențiază un infiltrat inflamator cu acumularea masivă de globule albe. Dacă duodenita nu este tratată prompt prin regim alimentar și medicamentos, se prelungește și se agravează având drept consecință transformarea mucoasei duodenului într-o mucoasă de tip gastric. Această transformare poartă numele de **metaplazie.**

Se reduce mult și numărul glandelor din mucoasa duodenului, fiind astfel tulburată și sinteza mucusului protector și așa destul de slab calitativ.

Radiografia duodenală cu bariu oferă date nu foarte sugestive pentru punerea diagnosticului de duodenită. Dintre semnele oferite de radiografie menționăm imaginea de spasm muscular și intensificarea peristaltismului (motricității) peretelui duodenal.

Tratamentul duodenitelor este același cu cel al ulcerului duodenal, fiind compus din regim igieno-dietetic și tratament medicamentos propriu-zis.

V. 2. Ulcerul duodenal

Deși ulcerul gastric și ulcerul duodenal reprezintă două boli distincte, totuși, datorită multiplelor similitudini în ceea ce privește etiologia (factorii determinanți și favorizanți), modificările fiziopatologice (mecanismele bolii), tabloul clinic și modalitățile de tratament) sunt analizate de obicei împreună.

Deja ați putut constata că în capitolul de Ulcer gastric am folosit de foarte multe ori termenul de ulcer gastroduodenal, tocmai datorită acestor asemănări între cele 2 afecțiuni. Nu trebuie uitat însă că între ele există și anumite deosebiri, privind nu numai localizarea leziunii ulcerative, ci și importanța factorilor etiopatogenici și manifestările clinice (semnele și simptomele).

Un astfel de exemplu de diferență între cele două entități este și mecanismul de producere a bolii, și anume: dacă în cauzalitatea ulcerului de stomac este implicată mai ales diminuarea factorilor de apărare a mucoasei împotriva

Scanned with OKEN Scanner

diferiților agenți agresori și consumul cronic de antiinflamatorii (Aspirină, Ibuprofen, Cortizon etc.), în ulcerul duodenal au o importanță mult mai mare factorii ereditari care coordonează creșterea numărului de celule secretoare de acid clorhidric și pepsină precum și creșterea tonusului vagal.

Cu toate acestea, în cadrul subcapitolului **Ulcerul gastric** am analizat ulcerul gastric și duodenal împreună, încadrându-le în denumirea de „boală ulceroasă".

Circa 80% din ulcerele cronice sunt localizate la nivelul duodenului, cu predilecție în prima sa porțiune.

Leziunile ulceroase duodenale sunt mai mici decât cele gastrice, dimensiunea medie fiind de aproximativ 1 cm, numai ocazional fiind mai mari.

Macroscopic, așa cum se poate constata la examenul endoscopic, leziunea de ulcer se prezintă ca un crater iar mucoasa din jurul craterului este inflamată, congestionată și tumefiată.

Dintre complicațiile ulcerului duodenal amintim **sângerările digestive** exteriorizate prin hematemeză și melenă întâlnite în special în ulcerele localizate pe peretele posterior, **perforația** peretelui duodenal în special cel anterior, strâmtorarea (stenoza) pilorului datorită cicatricelor retractile și aderențelor producătoare de distorsiuni.

Se recomandă începerea tratamentului medical al ulcerului duodenal înainte de constituirea unei complicații, când, de cele mai multe ori devine obligatorie intervenția chirurgicală destul de invalidantă pentru bolnav.

În etiologia bolii ulceroase sunt implicați factori genetici, factori de mediu, stressul psihic, factori alimentari și boli ale altor organe care sunt favorizante ale ulcerului.

Factorul genetic deține o importanță tot mai mult susținută de observațiile clinice. Astfel, ulcerul apare de 2-3 ori mai frecvent la descendenții bolnavilor de ulcer. De asemenea, boala ulceroasă se întâlnește mai frecvent la indivizii cu grupă sanguină 0.

Explicația acestui fenomen este următoarea: descendenții bolnavilor cu ulcer moștenesc o masă mai mare de celule

Scanned with OKEN Scanner

parietale gastrice care secretă acid clorhidric, iar aceste celule răspund prin secreție acidă la intensități mult mai reduse ale factorilor stimulatori, decât în cazul oamenilor sănătoși.

În urma cercetărilor medicale efectuate s-a putut stabili că la indivizii cu grup sanguin 0 (I), calitatea mucusului este mai slabă, iar creșterea de mucus este mai redusă.

Pe lângă factorii genetici, un rol important în producerea ulcerului îl au și **factorii de mediu,** așa cum sunt fumatul, consumul excesiv de etanol și cafea, de afumături și condimente, stresul psihic intens și prelungit și consumul de medicamente antiinflamatorii nesteroidiene și de cortizoni.

Psihicul modificat de excitații venite din mediul exterior, în special în condițiile civilizației moderne, va acționa pe calea nervului vag și pe cale hormonală asupra mucoasei gastroduodenale.

Ulcerul duodenal apare mai frecvent în jurul vârstei de 35-40 de ani pe când incidența ulcerului gastric crește în mod constant cu vârsta. Ulcerul duodenal predomină la sexul masculin într-un raport de 6/1, în schimb ulcerul gastric apare într-o proporție de 2/1 tot în defavoarea sexului masculin.

Stress-ul psihic este incriminant în special în determinismul ulcerului duodenal, la fel ca și distoniile neurovegetative.

S-a constatat că stările de enervare, furie, supărare cresc semnificativ secreția gastrică de acid clorhidric și pepsină — substanțe ce constituie factorul agresiv asupra mucoasei duodenale.

Indivizii nervoși, anxioși sunt predispuși cu certutitudine la ulcer duodenal.

Agresiunea acidului clorhidric și a pepsinei reprezintă cauza principală a ulcerului duodenal, prezența acesteia apărând obligatoriu după unii autori, ba chiar fiind o condiție sine qua non după alți autori.

În ulcerul duodenal avem de-a face cu o disfuncție secretorie acidă în sensul absenței repausului secretor nocturn și al existenței unei secreții acide atât în condiții bazale cât și stimulat.

Scanned with OKEN Scanner

Însă nu toți bolnavii de ulcer duodenal au o hipersecreție acidă, ceea ce demonstrează că factorul clorhidropeptic (acidul clorhidric + pepsina) nu poate hotărî singur apariția ulcerului cu localizare duodenală.

Conform cercetărilor în domeniu, se pare chiar că nu gradul de hipersecreție acidă reprezintă factorul dominant în ulcerul duodenal, ci faptul că secreția clorhidro-peptică este **continuă** zi și noapte, nemaiexistând pauzele secretorii între perioadele digestive și în cursul nopții așa cum se întâmplă la oamenii normali.

De ce este atât de nocivă această continuitate a secreției acide?

Tocmai datorită faptului că în perioadele interdigestive și în cursul nopții mucoasa duodenală este privată de acțiunea protectoare și neutralizantă a alimentelor ingerate și a sucurilor digestive alcaline.

Tot ceea ce am discutat anterior ne conduce la o idee certă, aceea că în tratamentul ulcerului duodenal dezideratul principal este obținerea unui ritm de secreție clorhidro-peptică normal cu prezența unui repaus secretor interdigestiv și nocturn. Astfel, devine justificată acțiunea de secționare a filetelor nervului vag care inervează peretele stomacului (vagotomia) și care exercită un efect de stimulare a secreției celulelor parietale oxintice.

Dacă până acum am arătat că intensificarea secreției de acid clorhidric și pepsină **(hipersecreția clorhidropeptică, hiperclorhidria** — termeni sinonimi) reprezintă elementul cauzal dominant în ulcerul duodenal, în continuare vom explica de ce se produce această hipersecreție acidă la unii indivizi.

Aceste persoane fie că moștenesc ereditar un număr crescut de celule secretoare (hiperplazie) și care celule răspund mult mai ușor și mult mai intens la factorii stimulatori, fie suferă de alte boli endocrine sau de o distonie nervoasă, iar hormonii descărcați în exces și impulsurile nervoase distorsionate fac să crească progresiv numărul celulelor secretoare de acid clorhidric.

Scanned with OKEN Scanner

Un astfel de exemplu îl reprezintă sindromul Zollinger-Ellison (descris în capitolul de Ulcer gastric) în care există o tumoră pancreatică (gastrinom) ce secretă cantități crescute dintr-o substanță similară gastrinei și care, eliberată în circulația sanguină, ajunge și la nivelul celulelor gastrice secretoare de acid clorhidric pe care le stimulează.

Pe lângă hipersecreția acidă, în patogenia ulcerului duodenal, într-o mai mică măsură mai intervine și rezistența deficitară a mucoasei în fața acestei agresiuni.

Explicația acestei rezistențe deficitare rezidă în cantitatea și calitatea deficitară a mucusului, moștenită sau dobândită și în calitatea deficitară a epiteliului de suprafață.

Varianta dobândită se datorează malnutriției, fumatului , medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene și cortizonicelor utilizate, de exemplu, în tratamentul cronic al reumatismului.

Mucusul este o glicoproteină secretată de epiteliul mucoasei, de glandele pilorice și glandele lui Brunner, structuri anatomice descrise în cadrul primului capitol, și care reprezintă prima linie de apărare a mucoasei gastroduodenale împotriva agresiunii clorhidro-peptice prin tamponarea și neutralizarea acidității.

Celălalt factor — calitatea deficitară a epiteliului de suprafață — este condiționat de starea de troficitate generală a organismului și de starea de nutriție a individului.

Ulcerul duodenal poate fi nu numai unic (o singură leziune ulcerativă), ci și dublu sau chiar multiplu în 5-10% dintre cazuri.

Ulcerul dublu adesea se prezintă sub forma a 2 leziuni față în față, una pe peretele anterior și cealaltă pe peretele posterior, situație ce poartă numele de „Kissing-ulcer".

De menționat că varianta de „Kissing-ulcer" poate apare și la nivelul stomacului.

În general ulcerul duodenal are dimensiuni mai reduse decât cel gastric — cu un diametru sub 1 cm, însă reacția inflamatorie din jurul „craterului" ulceros este mult mai intensă, determinând local deformări ale duodenului și regional aderențe la organele viscerale învecinate. Acest gen

Scanned with OKEN Scanner

de proces sclerozant cicatriceal al ulcerului duodenal produce prin deformările determinate — stenoze în diferite zone ale duodenului.

Ulcerul duodenal, ca și cel gastric, se instalează cu un tablou clinic caracteristic, constând din dureri și semne dispeptice **periodice** și **ritmice.** Chiar aceste acuze enunțate de către pacient cu ocazia anamnezei constituie elementul principal de diagnostic. Celelalte investigații complementare — de laborator sau imagistice — nu fac altceva decât să confirme suspiciunea de ulcer pusă pe baza manifestărilor clinice.

În cadrul tabloului clinic, **durerea** reprezintă simptomul dominant, prezent în 95-96% din cazuri. Uneori reprezintă chiar singura acuză importantă desprinsă din discuția medic-pacient.

Durerea ulceroasă este determinată de **aciditatea crescută** care acționează asupra receptorilor durerii din peretele duodenului și stomacului și de intensificarea activității contractile a musculaturii netede a peretelui duodenal manifestată sub forma unui peristaltism accentuat. Acest hiperperistaltism este determinat tot de către hiperaciditate.

Spuneam că durerea din ulcerul gastro-duodenal este caracterizată printr-o ritmicitate și o periodicitate.

Ritmicitatea se referă la faptul că durerea este legată de ritmul alimentar, adică de orarul zilnic de alimentație. Orarul durerii este de obicei constant pentru un anumit bolnav. În ulcerul duodenal, durerea apare când stomacul este gol, la aproximativ 4-5 ore după servirea mesei, și cedează odată cu o nouă alimentare.

Dacă în cazul ulcerului gastric alimentarea calma durerea pe o perioadă scurtă, de 30 minute — 1 oră, în ulcerul duodenal calmarea durerii ține cam 2-3 ore, ceea ce coincide de regulă cu momentul mesei următoare.

În ulcerul duodenal existând o secreție clorhidropeptică ce continuă nestingherită și în timpul nopții, bineînțeles că durerea poate să apară și noaptea, trezind bolnavul din somn. Senzația bolnavului va fi acela de „foame dureroasă", iar aceia care au suferit o perioadă mai lungă de timp cunosc

Scanned with OKEN Scanner

aceste lucruri și au de obicei la îndemână lapte și biscuiți sau pâine prăjită care, odată ingerate, le ameliorează durerea.

Ritmicitatea durerii este mult mai caracteristică ulcerului duodenal decât celui gastric.

Durerea apare ceva mai târziu, după o masă copioasă, însă este mai vie decât după o masă mai modestă.

Trebuie spus că stress-ul psihic, fumatul, stările conflictuale intensifică durerea, pe când repausul fizic și psihic, alcalinele și fracționarea meselor o ameliorează.

În fazele inițiale ale bolii ulceroase, ritmicitatea este mai evidentă. Pe măsura evoluției spre cronicizare sau spre apariția complicațiilor, durerea își cam pierde ritmul, devenind persistentă și cedând mult mai greu la ingestia de alimente sau de alcaline.

Unii bolnavi își provoacă vărsătura în puseul dureros, deoarece astfel este eliminat retrograd conținutul acid, durerile ameliorându-se.

Pe lângă ritmicitate, durerea ulceroasă mai este caracaterizată și de o **periodicitate** anuală. Aceasta înseamnă că durerea din ulcerul duodenal apare mai ales primăvara și toamna, spre deosebire de durerea din ulcerul gastric care apare mai frecvent vara și iarna.

Atunci când apare, perioada dureroasă durează aproximativ o lună, după care se instalează o nouă perioadă de liniște până la următorul puseu dureros.

Perioadele de acalmie, care alternează cu cele dureroase, pot dura săptămâni, luni sau chiar ani de zile.

Apariția durerii semnifică o reactivare a ulcerului gastroduodenal. Nu este însă neapărat ca perioada dureroasă să respecte strict caracterul sezonier, putând fi declanșată și în alte anotimpuri de către factori precum activitatea fizică sau psihică foarte intensă, șocurile emoționale, alimentație neregulată etc.

Când survine perioada dureroasă a ulcerului, durerile sunt prezente zi de zi, fără să existe zile libere fără dureri.

Bolnavul iese din perioada dureroasă brusc de pe o zi pe alta, la fel cum a și intrat. Perioada de acalmie îl face pe bolnav să creadă că s-a vindecat și să neglijeze tratamentul.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea din ulcer este descrisă diferit de către bolnavi: sub forma de foame dureroasă, sub forma a unei arsuri în regiunea epigastrică, a unei roaderi sau a unei crampe. Intensitatea durerii este medie, rareori violentă, brutală, în acest caz bolnavul apăsând cu pumnii în regiunea epigastrică.

În ulcerul duodenal durerea este localizată în epigastru, la dreapta liniei mediane.

În ulcerul duodenal localizat imediat după bulbul duodenal și în ulcerul duodenal cu penetrare în pancreas, durerea este difuză. O caracteristică a durerii din ulcerul duodenal, ce o deosebește de cea din ulcerul gastric, este și localizarea netă, pacientul fiind capabil să o indice clar cu degetul.

Cronicizarea ulcerului și intensitatea complicațiilor sunt semnalate de existența unor perioade dureroase mai frecvente, au durată mai mare și sunt mai rezistente la tratamentul clasic.

Tabloul clinic al bolii ulceroase mai cuprinse și alte simptome și semne:

—**vărsăturile,** care sunt mai rare decât în cazul ulcerului gastric, au caracter acid, fără resturi alimentare și survin mai ales noaptea;

—**semne dispeptice** de tipul balonărilor post-prandiale, senzație de plenitudine în zona epigastrică, eructații;

—**scăderea în greutate.**

La examinarea prin palparea profundă a abdomenului, putem găsi puncte dureroase în regiunea epigastrică la dreapta liniei mediane și deasupra ombilicului.

Un factor agresiv asupra mucoasei duodenale, necunoscut până acum câteva decenii și care, asociat fumatului, alimentației necorespunzătoare și hipersecreției clorhidro-peptice poate induce apariția ulcerului duodenal este infecția cu Helicobacter pylori.

Helicobacter pylori este descoperit la 85% dintre bolnavii cu ulcer duodenal. De aceea, se presupune din start că toți bolnavii cu ulcer duodenal sunt infectați cu H. pylori și li se instituie tratamentul antibiotic de eradicare a acestei infecții.

Scanned with OKEN Scanner

Helicobacter pylori a fost descris mai pe larg în capitolul Ulcerul gastric.

Acest microb, Helicobacter pylori, este transmis de la un om la altul, pe cale fecal orală, prin mâini murdare contaminate sau între membrii familiei ținând cont că acest microb există în salivă și în placa bacteriană dentară.

El acționează **direct** asupra mucoasei duodenale, colonizând-o și ulterior invadând-o și secretând local exo- și endotoxine care vor întreține un proces inflamator. Rezultă o inflamație cronică a mucoasei duodenale — o duodenită cronică ce are drept consecință, după mai mulți ani de evoluție nestingherită, transformarea mucoasei de tip duodenal într-o mucoasă de tip gastric, proces patologic cunoscut sub numele de **metaplazie.**

Prezența infecției cu Helicobacter pylori în regiunea antro-pilorică duce la creșterea secreției gastrice acide, acesta reprezentând mecanismul **indirect** de agresare a mucoasei duodenale. Un tratament antibiotic bine condus în vederea **eradicării** Helicobacter pylori va reduce la minim rata recidivei ulcerului duodenal după tratament.

Pentru confirmarea diagnosticului de ulcer duodenal pus pe baza manifestărilor clinice, se vor efectua o serie de investigații paraclinice cum sunt — examenul radiologic, endoscopia, studiul secreției gastrice, textele pentru determinarea Helicobacter pylori, determinarea unor markeri genetici și din lichidele biologice ale organismului.

Cea mai valoroasă investigație dintre cele menționate anterior, rămâne examenul endoscopic, care confirmă ulcerul prin vizualizarea directă a nișei. La nevoie se pot preleva de la nivelul nișei (leziunii ulceroase) probe bioptice.

Cu ajutorul examenului endoscopic se stabilește diagnosticul de ulcer în peste 95% din cazuri. Necesitatea efectuării examenului endoscopic este totuși mai mare în ulcerul gastric decât în cel duodenal.

Endoscopia digestivă superioară detectează chiar și nișe cu dimensiuni foarte reduse, care scapă examenului radiologic cu bariu, localizându-le, arătând aspectul

Scanned with OKEN Scanner

marginilor sale, dacă există simultan o inflamație a mucoasei duodenului (duodenită) care a favorizat apariția ulcerului.

Dacă odată cu endoscopia se vor recolta și fragmente din mucoasa stomacului sau a duodenului prin biopsie, se va profita de acest lucru, fragmentele fiind supuse testelor de laborator pentru a evidenția eventuala prezență a Helicobacter pylori. În acest sens, fragmentele sunt analizate prin colorații speciale sau prin evidențierea directă la microscop.

Aceasta a reprezentat metoda invazivă de diagnosticare a infecției cu Helicobacter pylori, mai puțin acceptată de pacienți.

Alte tehnici de diagnosticare sunt: determinarea anticorpilor anti-H. pylori în sânge, a microbului în sucul gastric și în materiile fecale și testul respirator cu uree marcată cu Carbon C_{13}, C_{14} radioactiv.

Acest test respirator, foarte fidel de altfel, se desfășoară în modul următor: pacientul înghite o cantitate de uree marcată cu carbon radioactiv care ajunge în interiorul stomacului și duodenului. Dacă aici există infecția cu Helicobacter pylori, acest microb va acționa prin intermediul unei enzime pe care el o sintetizează — urează— asupra ureei ingerate, descompunând-o în dioxid de carbon CO_2 și amoniac. Moleculele de CO_2 rezultate din descompunerea ureei vor avea carbonul radioactiv cu care ureea a fost marcată inițial și, astfel, vor fi cuantificate în aerul expirat.

Dacă nivelul de dioxid de carbon cu carbon radioactiv în aerul expirat este crescut, înseamnă că bolnavul este infectat cu Helicobacter pylori, impunându-se tratamentul antibiotic.

Dacă pentru diagnosticul de ulcer s-a utilizat ca și o investigație paraclinică examenul radiologic folosind bariu ca substanță de contrast, se poate pune în evidență nișa, se poate vedea dacă ulcerul este activ sau în curs de vindecare și se poate analiza modul în care bariul este evacuat din stomac în duoden.

În orice caz, o nișă ulceroasă evidențiată radiologic va fi verificată ulterior prin examenul endoscopic pentru un diagnostic cât mai fidel.

Scanned with OKEN Scanner

O ultimă investigație paraclinică, a cărei valoare nu mai este la fel de mare ca în trecut, este **studiul secreției gastrice acide.** În ulcerul duodenal, majoritatea bolnavilor prezintă hiperaciditate, această aciditate mult crescută a sucului gastric fiind declanșată în special pe cale nervoasă. De aceea poartă denumirea de hiperaciditate neurogenă.

Studiul secreției gastrice se realizează prin mai multe probe:

a. Probe care explorează secreția acidă gastrică nestimulată, de bază. Se urmărește secreția în cursul nopții de la 8 seara la 8 dimineața, în eșantioane fracționate la câte o oră.

La indivizii sănătoși există acel repaus secretor în cursul nopții de care am vorbit anterior. La bolnavii cu ulcer duodenal, ca și la cei cu ulcer de stomac localizat imediat înaintea pilorului sau la cei cu sindrom Zollingen-Ellison, secreția acidă continuă în același ritm și în cursul nopții.

b. Probe care utilizează stimularea secreției gastrice acide cu ajutorul insulinei, histaminei sau gastrinei. Se dozează secreția gastrică, acidul clorhidric liber și aciditatea totală înainte de administrarea injectabilă de histamină sau insulină.

Din momentul în care s-a stabilit diagnosticul de ulcer duodenal, medicul trebuie să se gândească la modalitatea optimă de tratament. Tratamentul este alcătuit din regimul alimentar specific și din tratamentul medicamentos grupat în tratament medicamentos ce stimulează factorii de apărare a mucoasei duodenale.

Dacă prin aceste metode terapeutice nu se obțin rezultate favorabile, sau dacă apar complicații, devine necesar tratamentul chirurgical.

Medicamentele care acționează împotriva factorilor agresivi se clasifică la rândul lor în medicamente care împiedică secreția acidă, antibiotice și chimioterapice pentru eradicarea infecției cu Helicobacter pylori și medicamente antiacide.

Scanned with OKEN Scanner

Medicamentele care îmbunătățesc protecția mucoasei se clasifică și ele în medicamente care stimulează secreția de mucus protector și pansamentele gastrice.

În situația unui ulcer duodenal, Helicobacter-pozitiv se va începe tratamentul cu antisecretorii asociate tratamentului de eradicare a Helicobacter pylori timp de 7 zile (după unii autori) sau de 10-14 zile (după alți autori), după care se continuă tratamentul cu antisecretorii încă o lună.

În cazul în care bolnavul nu mai prezintă nici un fel de simptome, se va considera cazul rezolvat.

Dacă simptomatologia persistă, reevaluăm cazul pentru a depista cauza lipsei de răspuns la tratament.

Regimul alimentar diferă în funcție de faza bolii în care se găsește pacientul. Dacă se află în faza dureroasă, se va începe cu lapte dulce în cantitate de 1-1,5 litri/zi, zi fracționată la 3 ore, adică 8 administrări. Mai sunt permise supele mucilaginoase și ouăle moi.

După 2 zile se pot introduce grișul cu lapte, supele de orez, pâinea albă și pireul de legume.

După alte 5 zile se mai pot introduce carnea de pui sau vițel fiartă, brânza de vaci, supele de zarzavat, sufleurile și biscuiții. Între crize, regimul este mult mai permisiv, cu condiția ca orarul meselor să fie strict (4-5 mese/zi) să se evite alimentele prea reci sau prea calde, condimentele, usturoiul, hreanul, ceapa, muștarul, piperul, sosurile, rântașurile, iaurtul și laptele bătut, brânzeturile fermentate, maioneza, carnea de porc, mai ales cea grasă.

În continuare vom enumera clasele de medicamente utilizate în tratamentul ulcerului gastro-duodenal cu reprezentanții fiecăreia dintre aceste clase, după care vom analiza **strategia** tratamentului medicamentos în funcție de localizarea ulcerului, stadiul său de evoluție și de prezența sau absența infecției cu Helicobacter pylori.

După cum am mai spus anterior, pentru tratamentul ulcerului avem la dispoziție o gamă întreagă de medicamente care fie combat aciditatea neutralizând acidul clorhidric (carbonat de calciu, hidroxid de aluminiu — Almagel, hidroxid de magneziu), fie inhibă secreția clorhidropeptică

Scanned with OKEN Scanner

(blocanți ai receptorilor histaminici H2, blocanți ai receptorilor parasimpatici M3 asupra cărora acționează marele vag, blocarea pompei de protoni), fie distrug Helicobacter pylori (Amoxicilină, Metronidazol, Tetraciclină, Claritromicină, Furazolidon, De-Nol, fie acționează ca pansamente ale leziunii ulcerative (De-Nol, Sucralfat), fie stimulează mecanismele de apărare ale mucoasei gastroduodenale (analogi de prostaglandine — Misoprostol, Enprostil).

Dacă pacientul suferă de o boală inflamatorie cronică (ex. Reumatism) și urmează tratament de lung timp cu antiinflamatorii nesteroidiene cum sunt Aspirina, Indometacin, Fenilbutazonă, Ibuprofen, Piroxicam, Naproxen, se va încerca pe cât posibil reducerea la minim a dozelor, sau întreruperea administrării lor, înlocuindu-le cu antiinflamatorii mai puțin nocive pentru mucoasa gastroduodenală — Diclofenac, Nimesulid sau inhibitori de ciclooxigenază 2 (Rofecoxib).

Se va recurge la alte căi de administrare a antiinflamatoarelor, care evită contactul direct cu mucoasa duodenală, cum sunt calea intrarectală pentru supozitoare sau unguente aplicate pe tegumente.

Pe lângă aceste recomandări, în ulcerul duodenal indus de antiinflamatorii se utilizează cu real succes așa zisele „pansamente" ale mucoasei gastroduodenale, care sporesc rezistența stratului de mucus protector (Sucralfat și De-Nol) sau care intensifică producerea mucusului (Cytotec).

Sucralfatul formează o peliculă prin care învelește baza craterului ulceros, această adeziune intimă fiind de natură electrostatică — grupările SO_4^{--} (sulfat) legându-se ionic de grupările NH_3^+ (amino) ale proteinelor din zona de ulcerație.

Administrarea sucralfatului este în 4 doze a câte 1 gram pe zi, sau 2 doze a câte 2 grame pe zi.

Dintre **blocanții receptorilor histaminici H2** amintim **Cimetidina** care se administrează în 4 doze a câte 300 mg pe zi sau o singură doză de 800 mg seara înainte de culcare, **Rantidina** într-o doză de 150 mg seara la culcare, **Famotidina** în 2 doze a câte 20 mg pe zi sau într-o doză unică de 40 mg

Scanned with OKEN Scanner

seara la culcare, Nizatidina administrată în 2 doze zilnice a câte 150 mg fiecare sau într-o doză unică de 300 mg seara înainte de culcare.

Dintre **blocantele pompei de protoni** amintim **Omeprazolul** (Omez) administrat în doză de 20 mg/zi, **Lanzoprazolul** în doză de 30 mg/zi și **Pantoprazolul** 40 mg/zi.

Medicamentele **antiacide** se administrează în următoarele doze: **carbonatul de calciu** (Dicarbocalm) în 3 doze a câte 0,5 grame pe zi, **hidroxidul de aluminiu** în 3 doze a câte 400 mg pe zi și **hidroxidul de magneziu** în 3 doze a câte 400 mg pe zi.

Dacă la un bolnav cu ulcer duodenal a fost pusă în evidență, prin testele specifice prezentate anterior, infecția cu Helicobacter pylori, tratamentul va consta într-o asociere a medicamentelor antiacide, antisecretorii și antibiotice în scopul eradicării Helicobacter pylori.

Strategia terapeutică va fi următoarea: tratament antibiotic anti — H. pylori timp de 7 zile, continuat de tratamentul antisecretor (care diminuează secreția de acid clorhidric și pepsină) timp de 4 săptămâni. După această perioadă, se va verifica închiderea nișei, precum și dispariția *Helicobacter pylori*. Bineînțeles, verificarea închiderii nișei va fi endoscopică.

După 4 săptămâni de tratament corect efectuat ne putem afla într-una din următoarele situații:

1. Situația cea mai bună în care bolnavul e asimptomatic: nișa s-a închis, iar infecția cu Helicobacter pylori a fost eradicată. În acest caz se va recomanda dispensarizarea bolnavului cu consulturi medicale la 3, 6 și 12 luni.

2, Situația în care nișa s-a cicatrizat (s-a închis), însă infecția mucoasei duodenale cu Helicobacter pylori persistă. În acest caz, vom relua tratamentul antibiotic de 7 zile însă cu alte antibiotice (de exemplu, dacă prima schemă antibiotică a fost cu Amoxicilină + Metronidazol, acum se va încerca Claritromicina).

De remarcat că se luptă atât de mult pentru eradicarea infecției cu Helicobacter pylori, deoarece s-a constatat că

Scanned with OKEN Scanner

recidivele ulcerului sunt de 10 ori mai frecvente la persoanele cărora nu li s-a eradicat infecția.

3. Situația în care infecția cu Helicobacter pylori a fost eradicată, dar nișa a persistat. Soluția în această situație o reprezintă continuarea tratamentului antisecretor încă o lună, urmată de reexaminare endoscopică și clinică. Continuarea tratamentului antiscretor va fi cu doze mai mari, sau cu schimbarea medicamentelor și va dura alte 4 săptămâni.

În funcție de numărul de antibiotice și antisecretorii utilizate în schema de tratament a ulcerului duodenal cu Helicobacter pylori pozitiv, aceste scheme terapeutice pot fi **triple** sau **quadruple.**

Exemple de scheme terapeutice triple:
Ranitidină + Tetraciclină + Metronidazol
Omeprazol + Amoxicilină + Metronidazol
Omeprazol + Claritromicină (Clacid) + Metronidazol
Omeprazol + Amoxacilină + Metronidazol
Famotidină + Amoxicilină + Metronidazol
Famotidină + Metronidazol + De-Nol

Exemple de scheme terapeutice quadruple:
Omeprazol + Amoxicilină + Metronidazol + De-Nol
Famotidină + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol
Omeprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol
Ompeprazol + Amoxicilină + Metoclopramid + De-Nol
Lansoprazol + Amoxicilină + Claritromicină + De-Nol.

Dacă nici după repetarea tratamentului antibiotic sau antisecretor nișa ulceroasă nu se închide, vom recomanda tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical mai este indicat și în complicațiile acute și cronice ale ulcerului, precum și în sindromul Zollingen-Ellison.

Tratamentul de întreținere al ulcerului duodenal are ca scop prevenirea recidivelor și a complicațiilor. S-a constatat însă că la bolnavii corect tratați la care s-a obținut eradicarea infecției cu Helicobacter pylori și închiderea nișei, nu mai este nevoie de acest tratament de întreținere. El devine necesar la bolnavii cu ulcer gastroduodenal care sunt nevoiți

Scanned with OKEN Scanner

să urmeze tratamente cu antiinflamatorii nesteroidiene. Lor li se vor administra în acest sens blocante ale receptorilor H2 (Cimetidina, Ranitidina sau Famotidina), inhibitoare ale pompei de protoni (Omeprazol, Lansoprazol) sau prostaglandine de sinteză (Misoprostol, Enprostil).

Indicațiile intervenției chirurgicale se împart și ele în indicații **absolute** și **relative.**

Indicațiile absolute sunt ulcerul perforat, ulcerul hemoragic cu hemoragie severă care nu poate fi stăpânită prin tratament conservator mai ales la pacienții vârstnici, ulcerele duble sau multiple, sindromul Zollingen-Ellison, ulcerul cu stenoză a lumenului duodenal, fistule (comunicări anormale prin intermediul unor conducte nou formate) între coledoc și duoden, consecințe ale ulcerului duodenal.

Indicațiile relative sunt lipsa de răspuns clinic sau agravarea simptomatologiei cu tot regimul igieno-dietetic și tratamentul medicamentos corect formulat și condus, modificarea caracterului acuzelor, crizele dureroase devenind mai intense, mai prelungite și survenind mai ales în cursul nopții, iradiind în spate și devenind tot mai rezistente la tratamentul medicamentos, existența unor hemoragii mici și repetate ce cauzează în timp anemie prin lipsă de fier, lipsa de posibilitate a pacienților de a urma tratamentul medical, imposibilitatea de a se alimenta corespunzător (indicație socială).

Scopul tratamentului chirurgical este reducerea factorului clorhidro-peptic, fie prin secționarea filetelor nervului vag care dețin un rol stimulator al secreției de acid clorhidric **(vagotomie),** prin rezecția unei porțiuni din stomac.

Tehnicile de vagotomie — **tronculară** (totală), **selectivă, supraselectivă** — au fost descrise în cadrul tratamentului chirurgical al ulcerului gastric.

Vagotomia tronculară și cea selectivă trebuie asociate în mod obligatoriu cu o modalitate de drenaj care să asigure evacuarea în condiții optime a stomacului.

Dintre variantele de rezecție gastrică amintim:

—rezecția limitată cu îndepărtarea numai a antrului, zonă responsabilă de hipersecreția de gastrină;

Scanned with OKEN Scanner

—rezecția a două treimi din stomac, alături de bulbul duodenal, pilorul și antru, îndepărtându-se în acest fel toate zonele în care se produce gastrina. Continuitatea tubului digestiv va fi refăcută prin anastomozarea (suturarea, legarea) a ceea ce a mai rămas din stomac (1/3 superioară) la duoden sau la jejun;

— bulbantrectomia (extirparea porțiunii antropilorice a stomacului și a bulbului duodenal) asociată cu vogotomia. Această operație este intervenția de primă alegere în ulcerul duodenal deoarece sancționează cele 2 componente ale stimulării secreției (nervul vag și antrul), rezecția este limitată neafectând prea mult capacitatea de rezervor a stomacului și permite anastomozarea stomacului la duoden, restabilind astfel normal, fiziologic, tranzitul digestiv.

Dacă se dorește o intervenție paliativă care tratează complicațiile, însă nu intervine în mecanismul patogenic al ulcerului, se va opta pentru sutura perforației (înfundarea ei).

Secționarea filetelor nervului vag care deservesc stomacul și duodenul (vagotomia) asociată cu asigurarea unei căi de drenaj a stomacului, posedă riscul operator cel mai mic și mortalitatea operatorie sub 1%, tulburări metabolice după operație reduse, păstrarea capacității de muncă a pacientului operat, însă este grevată de un procent de recidivă ridicat (3-6%) și de instalarea unui disconfort digestiv cu episoade frecvente de diaree.

Complicațiile ulcerului duodenal sunt, ca și în cazul ulcerului gastric, **perforația, hemoragiile digestive, stenozele ulceroase.**

Perforația este cea mai frecventă și mai gravă dintre complicațiile bolii ulceroase. Este cea mai gravă deoarece reprezintă o cauză de peritonită, a doua ca frecvență după perforațiile din apendicită. Perforația este mult mai frecventă la bărbați decât la femei, raportul fiind de 8 : 1. Perforația din ulcerul duodenal este mult mai frecventă decât perforația din ulcerul gastric, însă orificiul de perforație în ulcerul gastric este mult mai mare ca diametru decât cel din perforația ulcerului duodenal.

Scanned with OKEN Scanner

Semnul care ne atrage atenția atunci când se produce perforația, este o durere bruscă, violentă, asemănată unei lovituri de cuțit, în regiunea epigastrică. Ea este accentuată de orice mișcare a bolnavului, practic imobilizând bolnavul.

Ulterior, durerea se va generaliza în tot abdomenul, iradiind în umeri și în spate între omoplați.

Sucul digestiv bogat în acid clorhidric și enzime proteolitice se varsă prin orificiul perforației în marea cavitate peritoneală, iritând chimic receptorii durerii de la acest nivel. De fapt, pH-ul acid exercită o acțiune de demielinizare a terminațiilor nervoase senzitive, inducând o stare de nevrită *sui generis*, astfel ele devin mai ușor excitabile de către variațiile presiunii intraabdominale. Tocmai pentru a evita aceste variații presionale, abdomenul devine imobil, nu mai participă la mișcările respiratorii, se contractă devenind plat sau excavat, cu musculatură vizibilă.

Dacă se apasă cu degetele pe abdomen, iar apoi se decomprimă brusc, se produce o durere foarte intensă.

Contractura abdominală se manifestă pentru început în regiunea epigastrică și se extinde ulterior în tot abdomenul, cu un maxim deasupra ombilicului.

Odată cu pătrunderea conținutului semisolid al duodenului, în cavitatea peritoneală intră și aer, producând pneumoperitoneul.

Dacă nu se intervine chirurgical, simptomatologia se agravează, pacientul intrând în stare de șoc, însoțită de o ameliorare a simptomatologiei dureroase resimțite la nivelul abdomenului.

Tratamentul perforațiilor duodenale variază de la simpla sutură a orificiului de perforație până la varianta definitivă — rezecția gastrică și a unei porțiuni din duoden cu gastroenteroanastomoză consecutivă.

O a doua **complicație** a ulcerului duodenal pe care o luăm în discuție este **hemoragia ulceroasă.** Deși ulcerul cu localizare gastrică are tendința de a sângera mai frecvent, totuși, datorită incidenței mult mai mari în populația generală a ulcerului duodenal, reiese că și hemoragiile prin ulcer duodenal sunt mult mai frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

Pot exista trei surse ale sângerării ulceroase: fie prin erodarea de către craterul ulceros a unui vas de sânge mai mare din peretele duodenal, fie prin țesutul de granulație nou format pe fundul craterului ulceros, fie din zonele puternic inflamate de mucoasă de jur-împrejurul ulcerului.

Am discutat pe larg despre caracterele și complicațiile sângerării în cadrul subcapitolului „Ulcerul gastric".

Reamintim acum că hemoragia poate complica atât un ulcer acut cât și unul cronic, că gravitatea situației crește dramatic dacă hemoragiei i se asociază și perforația peretelui și că cele mai susceptibile de sângerare sunt **ulcerele duodenale postbulbare.**

Sângerarea digestivă se poate exterioriza sub forma **hematemezei** (vărsături de sânge digerat brun cu cheaguri datorită metabolizării hemoglobinei la hematină) și/sau **melenei** (emisia de scaune moi, păstoase, negre precum păcura, datorită formării sulfurii de fier).

Hematemeza trădează în general o hemoragie mai importantă, deoarece pentru producerea sa cantitatea de sânge pierdut trebuie să fie mai mare de 500 ml, iar pierderea să se facă rapid.

Gravitatea hemoragiei depinde de cantitatea de sânge pierdut. Astfel, dacă cantitatea de sânge pierdut nu este prea mare (sub 500 ml, adică 10-15% din volumul sanguin total) organismul pune în acțiune mecanismele compensatorii, volumul plasmatic refăcându-se complet în următoarele 24 de ore iar numărul de globule roșii revenind la normal în 2-5 săptămâni. Dacă această sângerare redusă este însă persistentă, după o perioadă mai lungă de timp se va ajunge la o stare de anemie hipocromă microcitară prin carență de fier.

Dacă cantitatea de sânge pierdut este medie (500-1500 ml, adică 20-30% din volumul total de sânge) se va realiza automat o perfuzare cu sânge a organelor vitale — creier, cord, celelalte teritorii cum sunt pielea, musculatura scheletică și viscerele fiind irigate deficitar grație vasoconstricției care se produce automat la nivelul lor.

Scanned with OKEN Scanner

Și această sângerare medie poate deveni gravă atunci când se repetă.

Hemoragia devine gravă (masivă) atunci când cantitatea de sânge pierdut reprezintă 30-35% din volumul sanguin total, adică aproximativ 1500-2000 ml sânge, însoțindu-se de șoc prin scăderea dramatică a volumului de sânge circulant ce nu mai poate fi compensată prin mecanismele compensatorii proprii organismului.

Trebuie de asemenea stabilit dacă a existat un episod hemoragic care s-a oprit, sau dacă hemoragia digestivă continuă. Cel mai clar indiciu că hemoragia continuă este repetarea formelor de exteriorizare a sângerării — a hematemezei și melenei. Nu întotdeauna, însă, nerepetarea lor semnifică și oprirea hemoragiei, fiind necesare și alte semne după care să ne ghidăm; persistența semnelor de anemie acută și lipsa normalizării valorilor pulsului și tensiunii arteriale sub transfuziile de sânge efectuate.

Dintre semnele **anemiei acute** amintim paloarea tegumentelor și conjunctivitelor oculare, senzația intensă de sete, transpirațiile, răceala extremităților, pierderi ale stării de conștiență.

După oprirea sângerării (realizarea hemostazei), cu fiecare zi care trece riscul repetării hemoragiei devine tot mai redus.

Ultima complicație a ulcerului duodenal pe care o analizăm în cadrul acestui capitol este **stenoza ulceroasă.**

Ea reprezintă o complicație cronică ce apare după o evoluție îndelungată a ulcerului. Practic reprezintă reducerea calibrului lumenului acestui „tub" — duodenul, în diferite porțiuni ale sale.

Ulcerele localizate în prima porțiune a duodenului pot determina, ca și complicație cronică, **stenoza pilorică;** ulcerele duodenale joase, post-bulbare, pot realiza **stenoza postbulbară.**

Mecanismele prin care se produce o stenoză ulceroasă sunt: vindecarea prin cicatrizarea vicioasă retractilă, învechirea ulcerului cu producerea penetrației și procesului inflamator adiacent, spasmul musculaturii netede a peretelui

Scanned with OKEN Scanner

duodenal iritată de însuși procesul ulceros, edemul mucoasei duodenale (infiltrația mucoasei cu serozități).

Cea mai frecventă formă de **stenoză** este cea **pilorică.** Ea se produce la un ulceros cunoscut după o evoluție îndelungată de peste 10 ani în care a prezentat multe puseuri acute.

Există și bolnavi care deja au suferit o perioadă lungă de timp de ulcer duodenal, nu i-au dat importanță și ajung să se prezinte la medic direct cu acuze de stenoză.

Durerea care până acum era bine localizată, pacientul putând să o indice chiar cu degetul, și care ceda la ingestia de alimente și alcaline, devine vagă, mai puțin intensă, difuză, asociată cu o senzație de distensie și plenitudine în regiunea epigastrică. Senzația de plenitudine epigastrică este accentuată de alimentație (umflarea stomacului cu alimente), iar durerile apar datorită peristaltismului accentuat în scopul de a depăși obstacolul reprezentat de stenoza pilorică.

Plenitudinea epigastrică cedează la o eventuală vărsătură care evacuează stomacul retrograd.

Semnul dominant al stenozei pilorice este vărsătura, care începe să fie mai frecventă din momentul în care musculatura peretelui gastric nu mai are forța necesară dezvoltării unor unde peristaltice capabile să propulseze conținutul gastric prin zona de strâmtorare pilorică.

Această „oboseală" musculară survine după mai mult timp de evoluție netratată a stenozei, coincizând cu momentul în care stomacul începe să se dilate. În acest stadiu de stomac cu deficit de peristaltism, vărsăturile devin mai rare, însă mai importante cantitativ, survin tardiv după alimentație, și conțin alimente ingerate chiar cu 2-3 zile în urmă, sunt urât mirositoare și se produc fără efort.

Datorită carențelor alimentare (pacientul evitând să mănânce de frica durerilor și disconfortului ce nu întârzie să apară) și vărsăturilor, treptat se instalează semne de deshidratare cum ar fi — pielea uscată cu pliu cutanat persistent, globi oculari depresibili și înfundați în orbite, senzație de sete și diminuarea diurezei.

Scanned with OKEN Scanner

Zona de stenoză se evidențiază cu ajutorul radiografiei cu substanță baritată de contrast (tranzitul baritat).

Tratamentul stenozei pilorice este strict chirurgical, tipul de intervenție chirurgicală depinzând de particularitățile locale și generale ale bolnavului. Operația de elecție rămâne rezecția gastrică cu legarea bontului gastric restant la duoden sau jejun (anastomoză gastro-duodenală sau gastro-jejunală).

Anterior intervenției, este necesară reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică prin administrarea în perfuzie a serului fiziologic și a clorurii de potasiu, reechilibrarea proteică prin administrare de hidrolizate de proteine, efectuarea spălăturilor gastrice de 2-3 ori pe zi și administrarea de medicamente antiacide și antispastice.

V. 3 Tumorile duodenale

Incidența tumorilor segmentului duodenal este redusă, tumorile cu caracter benign fiind mai puțin frecvente decât cele maligne. Tumorile benigne se localizează în special în prima porțiune a duodenului.

Principalele complicații pe care le generează sunt hemoragiile digestive, obstruările lumenului și transformarea în cancer.

Clasificarea tumorilor benigne se face în funcție de țesutul în care își au originea:

— tumorile cu origine în celulele epiteliale ale mucoasei și în glandele mucoasei și submucoasei — polipii duodenali și chisturile;

— tumorile cu origine în țesutul limfoid din tunica medie a peretelui duodenal — limfoamele;

— tumorile conjunctive (neepiteliale) — fibroamele, leiomioamele, lipoamele, hemangioamele;

— tumorile heterotopice — alcătuite din țesut pancreatic aberant, adică țesut pancreatic care se găsește anormal la nivelul peretelui duodenal.

Multe dintre tumorile benigne duodenale nu produc semne și simptome (sunt asimptomatice), fiind descoperite

Scanned with OKEN Scanner

accidental cu ocazia efectuării investigațiilor pentru alte afecțiuni ale stomacului sau duodenului.

Tumorile benigne care capătă dimensiuni mari se pot traduce clinic fie printr-un sindrom dispeptic — plenitudine după servirea mesei, dureri cu caracter ulceros, fie prin hemoragie digestivă și obstrucție cu tulburarea tranzitului digestiv.

Radiologic se pune un diagnostic de suspiciune, care ulterior va necesita confirmare endoscopică. Endoscopia digestivă superioară a devenit o investigație indispensabilă pentru precizarea diagnosticului suspectat radiologic, efectuându-se cu acest prilej biopsia și examenul hispatologic al fragmentului de tumoră recoltat bioptic. Endoscopia ne arată numărul, forma și dimensiunile polipilor duodenali, iar prin examenul hispatologic se hotărăște dacă este vorba de o tumoră benignă sau de una malignă.

Polipii care își au originea în țesutul glandular al mucoasei și submucoasei (polipii adenomatoși), în special cei cu diametrul mai mare de 1 cm, prezintă un risc de transformare în cancer. Această malignizare apare după 5-15 ani de evoluție, în funcție de gradul de displazie al lor.*

De obicei, polipii de la nivelul mucoasei duodenului nu sunt izolați, lor asociindu-li-se polipi și la alte nivele ale tubului digestiv — stomac, intestin gros. Aceasta reprezintă o afecțiune transmisă ereditar, numită polipoză adenomatoasă familială, caracterizată prin apariția de multipli polipi la nivelul mucoasei tubului digestiv, în special la nivelul colonului, cu risc crescut de malignizare.

Cel mai adesea, polipii duodenali sunt asimptomatici, fiind descoperiți întâmplător la o endoscopie efectuată din alte motive (ulcer duodenal etc.). Dacă există mai mulți polipi duodenali de dimensiuni mari, lumenul duodenal va fi obstruat parțial într-un procent variabil.

În cazul obstrucțiilor severe, tranzitul alimentelor prin duoden este împiedicat, neîntârziind să apară semnele și

* Displazia = Suma atipiilor celulare; celule la care raportul nucleo-citoplasmatic s-a modificat în favoarea nucleului, hipercromatism nuclear, creșterea numărului de nucleoli.

Scanned with OKEN Scanner

simptomele stenozei — vărsături cu alimente ingerate mai demult, vărsături cu conținut bilios, incapacitatea de alimentație urmată de scăderea în greutate, deshidratare severă datorită lipsei de alimentare și vărsăturilor frecvente.

Investigațiile paraclinice utilizate pentru depistarea polipilor duodenali sunt examenul endoscopic și examenul radiologic cu bariu, însă eficiența endoscopiei este superioară furnizând informații privind numărul, forma, dimensiunile polipilor și oferind posibilitatea efectuării biopsiilor utile în scopul diagnosticului diferențial cu tumorile maligne. Tratamentul este exclusiv chirurgical, obiectivul său fiind extirparea tumorii cu efectuarea controlului histopatologic extemporaneu al piesei tumorale. Controlul histopatologic este extrem de important el decelând tipul de polip și tendința lui de transformare în cancer.

Operația numită polipectomie urmărește îndepărtarea completă a polipului/polipilor cu ajutorul unei „pense" introduse pe canalul endoscopului. Fălcile pensei se aplică și se strâng în jurul gâtului polipului, introducând în acest moment un curent de tăiere a polipului și de electrocoagulare a plăgii. Polipul se extrage și se analizează histopatologic din motivele prezentate mai sus.

Polipectomia este o metodă modernă, mult mai confortabilă pentru pacienți evitându-se incizia abdominală, însă este grevată de două riscuri importante, și anume **sângerarea digestivă** din plaga rezultată din urma secționării polipului și **perforația peretelui duodenal.**

Se recomandă ținerea sub observație a pacientului supus polipectomiei pentru încă 24 de ore.

Atât polipectomia cât și intervenția chirurgicală se desfășoară sub anestezie generală.

Indicațiile de intervenție chirurgicală sunt: polipii ce au ajuns la dimensiuni mari și polipi malignizați.

Vom recomanda pacienților depistați cu polipi adenomatoși să renunțe imediat la fumat, să nu mai consume preparate din carne afumată, să consume multe legume și fructe proaspete bogate în vitaminele A, E, C cu rol antioxidant.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile duodenale maligne primitive sunt foarte rare, dacă ne gândim că tumorile maligne ale întregului intestin subțire reprezintă numai 0,4-1% din totalitatea cancerelor ce apar în organism și 1-5% din totalitatea cancerelor de la nivelul tubului digestiv.

Cancerul duodenal apare în special în al doilea segment al duodenului D2, dedesubtul ampulei lui Vater.

Vă reamintim că ampula lui Vater reprezintă orificiul de la nivelul peretelui duodenal prin care bila adusă de coledoc și sucul pancreatic adus de ductul pancreatic se varsă în lumenul duodenului, pentru a contribui la digestie.

Dacă tumora malignă se dezvoltă la nivelul ampulei Vater, poartă denumirea de ampulom.

Din punct de vedere anatomopatologic, se prezintă sub două forme:

—*forma infiltrativă* care se extinde centrifug în peretele duodenal, cu aspect de ulcerație având marginile neregulate și cu acțiune stenozantă a lumenului duodenal;

—*forma vegetantă* cu aspect de „conopidă", predispusă la hemoragii.

Extensia tumorii maligne duodenale nu se produce în axul duodenului ci pe circumferință, înglobând ca un manșon peretele organului. Deci tendința de extensie din aproape în aproape este concentrică.

În afara invaziei locoregionale din aproape în aproape, cel mai frecvent la nivelul pancreasului, cancerul duodenal poate metastaza pe cale sanguină și limfatică.

Metastazele la distanță sunt rare și apar târziu în evoluția bolii.

Tabloul clinic este compus din semne și simptome care nu sunt specifice cancerului, grupate în 5 sindroame principale:

a. **Sindromul obstructiv,** datorat obstrucției lumenului duodenal prin însăși dezvoltarea tumorii. Se manifestă prin lipsa poftei de mâncare, senzația de plenitudine în regiunea epigastrică, vărsături alimentare sau care conțin și bilă;

b. **Sindromul hemoragic,** manifestat în special prin sângerări reduse nesesizabile (hemoragii oculte) dar care, după un anumit timp, induc o anemie prin carență de fier.

Scanned with OKEN Scanner

c. **Sindromul dureros** manifestat prin arsuri, dureri după alimentație sau dimineața pe nemâncate și care nu cedează la tratamentul clasic antiulceros;

c. **Sindromul icteric,** prin împiedicarea scurgerii bilei în duoden, are caracter progresiv, cu tegumente icterice, urini închise la culoare (hipercrome) și scaune decolorate, cu dureri sub marginea inferioară a coastelor de pe partea dreaptă (în hipocondrul drept).

Cu ajutorul acestor sindroame se poate orienta diagnosticul, însă, pentru punerea diagnosticului de certitudine este nevoie de alte explorări paraclinice.

Examenul radiologic cu bariu oferă imagini radiologice destul de sugestive, cum ar fi strâmtorarea rigidă a unei zone duodenale, îngroșarea pliurilor mucoasei, dilatația duodenului deasupra zonei de strâmtorare, imagine de lacună neregulată posibil cu oprirea completă a tranzitului digestiv.

Pentru a observa dacă tumora malignă a invadat și alte căi biliare principale, se va efectua colangiografia.

Totuși, cea mai bună investigație în scop diagnostic rămâne endoscopia digestivă superioară, cu obținerea de fragmente din tumoră prin intermediul biopsiei.

Endoscopia permite aprecierea formei tumorii și a dimensiunilor sale. Diagnosticul endoscopiei este greu de realizat în formele infiltrative datorită stenozării lumenului.

Tratamentul tumorilor maligne duodenale este numai chirurgical: Netratat, duce la deces în 1,5-2 ani.

Intervenția chirurgicală constă în îndepărtarea duodenului împreună cu o porțiune din coledoc și canalul pancreatic, iar în cazul invadării pancreasului se îndepărtează și capul pancreasului.

Canalele biliare, cele pancreatice și stomacul se vor lega ulterior la jejun.

Se continuă cu tratament adjuvant — chimio — și radioterapie. Cu tot tratamentul corect efectuat, supraviețuirile peste 5 ani sunt rare, deoarece cancerul duodenal se diagnostighează de obicei prea târziu.

Scanned with OKEN Scanner

Din totalitatea tumorilor maligne duodenale, 87% își au originea în celulele epiteliale și glandulare ale mucoasei — **epitelioame,** iar în 13% în țesutul conjunctiv duodenal — **sarcoame.**

Din punct de vedere histologic, sarcoamele se clasifică la rândul lor în leiomiosarcoame, reticulosarcoame, fibrosarcoame și limfosarcom.

Extensia în axul duodenului (în lungime) în cazul sarcomului este mai bine reprezentată decât în cazul epiteliomului.

Metastazarea sarcomului se realizează pe cale sanguină, atingând cu predilecție ficatul.

Tratamentul chirurgical al sarcomului constă în îndepărtarea duodenului și a capului de pancreas (duodeno pancreatectomie cefalică). Utilitatea radioterapiei este verificată în limfosarcom.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI
Regimuri alimentare în afecțiunile esofagului, stomacului și duodenului

VI. 1. Regimul alimentar în gastrita hipoacidă

Gastrita hipoacidă reprezintă inflamația mucoasei stomacului asociată unei reduceri a secreției gastrice clorhidropeptice (acid clorhidric și pepsină). Deoarece pepsina este principala enzimă din sucul gastric care intervine în digerarea proteinelor, bineînțeles că digestia produselor din carne este alterată.

Există o afectare a celulelor parietale gastrice, celule responsabile cu secreția HCl și a factorului intrinsec (substanță indispensabilă absorbției vitaminei B12 la nivelul intestinului).

Acidul clorhidric (HCl) intervine în transformarea fierului alimentar în fier feros absorbabil. Astfel, se reduce absorbția fierului, a vitaminei B12 și a acidului folic, manifestată clinic prin sindrom anemic, distrofii tegumentare și ale unghiilor și părului.

Ca regim alimentar în gastrita hipoacidă recomandăm alimente bogate în proteinele animale (lapte, iaurt, carne fiartă de pește, pui și vițel, ouă, brânză sau caș, cașcaval), în glucide sub forma fructelor coapte și fierte, piureurilor de fructe, iar grăsimile să existe numai în cantitate foarte redusă.

Sunt contraindicate pastele făinoase și cerealele care inhibă și mai mult secreția acidă gastrică.

De asemenea, sunt contraindicate: untul și smântâna din aceleași motive, slănina, mierea, gemurile,

Scanned with OKEN Scanner

condimentele și alcoolul etilic, prăjelile și rântașurile, conservele de orice fel, carnea de porc sau de pește gras.

Se recomandă alimentele acide — citricele, salatele acrite cu suc de lămâie sau cu oțet de vin, borșul.

VI. 2. Regimul alimentar în gastrita hiperacidă

Gastrita hiperacidă reprezintă inflamația mucoasei stomacului însoțită de o creștere a secreției gastrice acide.

Ca alimente permise în această afecțiune, menționăm laptele dulce în cantitate de 1—1,5 litri pe zi, brânza de vaci, urda, cașul și în general varietățile de brânză nesărată, carnea de pui sau vită slabă preparată la grătar, rasol sau înăbușită, în cantitate de până la 200 grame pe zi, ouăle foarte moi, 100 grame pâine albă, budinci, creme de legume, sufleuri de legume, cartofi fierți, orezul fiert, gelatinele din fructe.

Ca dulciuri, sunt permise tartele, eclerurile, papanașul, checurile, savarina.

Ca surse de lipide recomandăm smântâna, untul și frișca. Cantitatea de sare consumată să nu depășească 10-15 grame/zi. Mesele vor fi în număr de 5-6 pe zi, în cantitate foarte mare.

Dintre plantele medicinale utilizate în tratamentul gastritei hiperacide amintim: infuziile din frunze de zmeur, flori de salcâm, flori de gălbenele, frunze de pătlagină, sunătoare, coada calului, mușețel, ananas, mentă cu mușețel.

Următoarele tincturi s-au dovedit extrem de eficiente: tinctura de mușețel, tinctura de gălbenele, tinctura de rostopască.

Din dieta unui bolnav cu gastrită hiperacidă trebuie să lipsească alimentele stimulatoare ale secreției gastrice cum ar fi alcoolul, sărăturile și acriturile, condimentele, sosurile și rântașurile, mesele foarte abundente, borșurile condimentate, brânzeturile fermentate, conservele și carnea grasă.

Scanned with OKEN Scanner

VI. 3. Regimul alimentar în cancerul de stomac

Se știe deja, din subcapitolul dedicat acestei afecțiuni, că dintre simptomele cancerului gastric fac parte lipsa poftei de mâncare, grețurile, starea proastă de nutriție a acestor bolnavi, anemia.

Tocmai pentru a contracara aceste manifestări clinice, alimentația recomandată bolnavilor cu cancer gastric să fie compusă din prânzuri mici, repetate, menite să crească pofta de mâncare.

Ca feluri de mâncare recomandăm supe de zarzavat cu carne, acrite cu borș sau suc de lămâie, carne de vită, pește sau pui fiartă sau la grătar, zarzavaturi coapte sau piureuri, salate de fructe (nu conserve), sucuri naturale de fructe, iaurt, lapte bătut, brânzeturi, ouă.

Sunt nerecomandate prăjelile, grăsimile animale, conservele, ardeiul iute, boiaua, murăturile, piperul, hreanul.

Cruditățile benefice în orice formă de cancer sunt morcovii, țelina, sfecla roșie, pătrunjelul, varza, spanacul, curmalele și piersicile.

VI. 4. Regimul alimentar după operația de rezecție gastrică

Rezecția gastrică reprezintă intervenția de înlăturare a unei porțiuni din stomac (rezecție parțială) sau a stomacului în totalitate (rezecție totală), indicată în tratamentul ulcerului gastro-duodenal și al cancerului gastric.

Prin rezecția gastrică se va îndepărta și zona din stomac care conține celulele secretoare de acid clorhidric, pepsină, factor intrinsec.

Aceste 3 substanțe au rolurile pe care deja vi le-am făcut cunoscute, și anume:

— acidul clorhidric „ucide" bacteriile ajunse accidental în stomac și, împreună cu vitamina C, participă la

Scanned with OKEN Scanner

metabolizarea și absorbția fierului conținut de cat. alimente;

— pepsina este o enzimă proteolitică, deci participă la digestia proteinelor;

— factorul intrinsec este o substanță indispensabilă absorbției vitaminei B12.

Prin urmare, datorită deficitului de acid clorhidric, pepsină și factor intrinsec ca urmare a rezecției gastrice, se va produce o anemie hipocromă prin carență de fier, o anemie hipercromă Biermer prin carență de vitamina B12, o hipoproteinemie severă și, prin absența utilizării calciului alimentar, se produc demineralizări ale oaselor și dinților.

Regimul alimentar post-rezecție gastrică va consta din prânzuri reduse cantitativ și dese ce vor conține alimente bogate în vitamine și minerale, brânzeturi de tipul urdei, brânzei de vaci, cașului, carne de pește slab, vițel și pui, ouă, iaurt și lapte bătut, piureuri de fructe sau de zarzavat, supe de zarzavat, salate și sucuri naturale din fructe.

Sunt contraindicate în cazul stomacului operat — prăjelile, grăsimile în exces, conservele, alcoolul etilic, băuturile acidulate.

După cum am arătat în paragraful „Complicații apărute după operația de rezecție gastrică", intervenția chirurgicală de rezecare a stomacului este urmată de mai multe tipuri de complicații, grupate în câteva sindroame: sindromul de stomac mic, sindromul postprandial precoce, sindromul postprandial tardiv, sindromul de ansă aferentă.

În cazul sindromului de stomac mic, regimul alimentar este cel descris anterior în cadrul regimului alimentar post-rezecție gastrică, cu specificare că mesele trebuie să devină și mai mici, mai frecvente și cu lichide mai puține.

În cazul sindromului postprandial precoce, manifestat prin apariția la câteva minute după servirea mesei a unor

Scanned with OKEN Scanner

dureri în regiunea epigastrică, urmate de paloare, transpirații, accelerarea pulsului, răcirea extremităților și scăderea tensiunii arteriale urmată chiar de o pierdere de scurtă durată a stării de conștiență, regimul alimentar se recomandă a fi bogat în proteine, vitamine și fier. Se va evita consumul de lichide în timpul mesei, iar după servirea mesei pacientul trebuie să adopte, pentru o jumătate de oră, o poziție orizontală, culcat pe spate.

Sindromul postprandial tardiv apare după rezecția gastrică cu anastomoză gastro-jejunală (legarea bontului gastric la jejun). Constă în apariția cam la 2 ore după o masă bogată în zaharuri a unei stări de oboseală și durere de cap.

În acest caz, alimentația trebuie să fie fracționată în mese frecvente, reduse cantitativ, bogate în proteine și lipide dar sărace în glucide și celuloză.

La fel ca în sindromul postprandial precoce, după servirea mesei pacientul trebuie să adopte poziția de decubit dorsal pentru cel puțin 30 de minute.

Sindromul de ansă aferentă apare ca o complicație a rezecției gastrice cu legarea stomacului rămas la jejun (gastrojejuno anastomoză) și se datorează inflamației primei anse* a jejunului care este închisă la capătul dinspre duoden și astfel este exclusă din tranzitul digestiv. Cu cât ansa jejunală este mai lungă, staționarea alimentelor în interiorul ei este mai de durată favorizând astfel inflamația locală.

Manifestările clinice ale sindromului de ansă aferentă constau în dureri epigastrice la aproximativ 30 de minute după masă cu grețuri și vărsături asociate.

În acest tip de sindrom, regimul alimentar constă în fracționarea aportului alimentar în mese frecvente, reduse

---

* Ansă intestinală: fiecare dintre cele 15 curburi în formă de „U" ale jejunului și ileonului.

Scanned with OKEN Scanner

cantitativ, cu alimente sărace în grăsimi, dar bogate în vitamine și cu alimente ce stimulează secreția gastrică.

Pacientul va fi sfătuit ca după terminarea mesei să stea culcat pe partea stângă (decubit lateral stâng) pentru o jumătate de oră.

VI. 5. Regimul alimentar în stomacul operat, după externarea bolnavului din spital

În aceste cazuri, regimul alimentar trebuie să fie normo-sau hipercaloric, bogat în proteine și lipide, însă sărac în glucide.

Sunt recomandate: laptele, brânza de vaci, carne roșie numai tocată, peștele slab fiert sau pe grătar, ouăle fierte moi, pâine numai prăjită.

Toate fructele sunt permise, cu condiția să fie consumate sub formă de compot sau piure de fructe.

Foarte bune sunt și piureurile și sufleurile de conopidă și dovlecei.

Ca sursă de grăsimi se recomandă smântâna, untul și frișca. Sarea să fie în cantitate redusă, iar consumul de băuturi alcoolice trebuie să fie interzis.

Un alt sfat este acela de a nu se bea lichide în timpul mesei sau imediat după masă.

Dulciurile concentrate sunt nerecomandate.

Pacienții trebuie să servească masa în liniște, fără grabă, mestecând foarte bine bolul alimentar, iar după ce au terminat, trebuie să se odihnească în pat timp de o jumătate de oră.

VI. 6. Regimul alimentar în ulcerul gastroduodenal

În formele nu foarte avansate de ulcer gastroduodenal, obiectivele principale ale regimului alimentar sunt reducerea secreției acide și a peristaltismului gastric intens.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația trebuie fracționată în mese mici și repetate vor conține alimente care nu stimulează secreția clorhidro-peptică a stomacului.

Fiind un aliment bazic, (alcalin), laptele dulce este recomandat în cantitate de 50 ml în fiecare oră, ziua, iar dacă este posibil, de câteva ori și în cursul nopții. Facem această recomandare, cunoscut fiind faptul că la bolnavii cu ulcer gastroduodenal există o stare dissecretorie fără un repaus al secreției acide în cursul nopții, așa cum se întâmplă la celelalte persoane.

Această „cură de lapte" va fi urmată, timp de 7-10 zile, sau, mai exact pe toată perioada dureroasă a ulcerului, cunoscut fiindu-vă faptul că ulcerul gastroduodenal evoluează prin alternanța dintre perioadele dureroase și perioadele de acalmie.

În perioadele de liniște clinică (de acalmie), trebuie păstrat totuși un regim alimentar, bolnavul nefiind vindecat.

Din prima zi a perioadei de acalmie se va începe cu lapte dulce ingerat în cantitate de 1 litru pe zi, ouă fierte moi, în număr de 4/zi sau ouă sub formă de ochiuri prăjite în 20 grame de unt, 100 g frișcă pe zi amestecate cu lapte, sucuri de fructe (nu citrice).

Cantitatea alimentelor consumate trebuie fracționată în 6 mese zilnice, iar alimentele nu trebuie să fie nici prea reci nici fierbinți.

Seara, înainte de culcare, bolnavul trebuie să bea un pahar cu lapte. După aproximativ 10 zile, se vor putea introduce în alimentație pâinea și biscuiții — 100 grame pe zi, carne de pește, pasăre sau vițel fiartă, griș cu lapte sau orez cu lapte, 150 ml suc de fructe natural.

După alte 2 săptămâni, se introduc în alimentație piureurile de cartofi, fasole verde, dovlecei, morcovi și conopidă și piureurile de fructe — piersici, mere, caise, brânza de vaci, casul, urda și sufleurile de zarzavat.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, va crește cantitatea de pâine albă până la 200 grame pe zi.

Alimentația va fi în continuare fracționată în 6 mese zilnice, 3 principale și 3 gustări.

În final, se trece pe regimul de întreținere care constă în lapte dulce, brânzeturi proaspete, unt, urdă, caș, brânză de vaci, ouă foarte moi, omletă, carne fiartă de pește, pui sau vită, supe de zarzavaturi, legume fierte, fructe coapte, sufleuri de legume, budinci, gelatine.

Ceaiurile de mentă, sunătoare și tei s-au dovedit eficiente în cadrul regimului în ulcerul gastroduodenal.

În alimentația pacienților cu ulcer gastroduodenal sunt contraindicate conservele, prăjelile, brânzeturile fermentate, ciorbele de carne sau pește, sosurile, condimentele, alcoolul și dulciurile concentrate.

În cancerul de stomac este recomandat să se consume 1 cățel de usturoi pe zi și mult lapte dulce. Ca sucuri de legume, în ulcerul gastroduodenal sunt recomandate sucul de cartofi (o cură va dura 30 de zile) și sucul de morcovi.

Scanned with OKEN Scanner

Ofertă de carte

Agroo-zoo	Preț librărie
1. Afumături. Metode tradiționale de afumare carne, pește mezeluri	5,50 RON
2. Albinăritul pentru începători	6,50 RON
3. Ameliorarea, erbicidarea și fertilizarea solurilor	7,50 RON
4. Arbori și arbuști ornamentali	7,00 RON
5. Bolile alergice ale câinilor de rasă	7,70 RON
6. Bolile albinelor	8,50 RON
7. Bonsai pentru interioare	9,50 RON
8. Bonsai pentru terase și grădini	8,20 RON
9. Caisul și piersicul	8,00 RON
10. Cireșul și vișinul	6,00 RON
11. Ciupercile. Cultura ciupercilor Agaricus, Pleurotus și ghidul ciupercilor din flora spontană	9,00 RON
12. Crescătoria de curcani	7,00 RON
13. Crescătoria de rațe și gâște	6,00 RON
14. Creșterea găinilor	5,00 RON
15. Creșterea iepurilor de casă	8,00 RON
16. Creșterea porumbeilor	7,00 RON
17. Creșterea prepelițelor	6,50 RON
18. Cultura arbuștilor fructiferi	6,00 RON
19. Cultura legumelor în câmp și solarii	7,00 RON
20. Cultura mărului	6,50 RON
21. Cultura trandafirilor	8,50 RON
22. Cultura tutunului	7,00 RON
23. Flori cultivate în grădină	
24. Fructe, legume, flori. Metode de prelungire a păstrării în stare proaspătă Conserve de fructe si legume.	10,00 RON
25. Livada, grădina și via. Boli, dăunători și tratamente	7,50 RON
26. Manualul crescătorului de porci	8,00 RON
27. Părul și gutuiul	6,50 RON
28. Pasări de apartament	8,50 RON
29. Peștele și crescătoriile de pește	18,00 RON
30. Plante citrice în apartamente, sere și grădini	16,50 RON
31. Plante de interior	10,00 RON
32. Pomii fructiferi. Metode de altoire	6,00 RON
33. Pomii și arbuștii fructiferi. Lucrări de tăiere	6,50 RON
34. Pomii fructiferi. Lucrări de înființare și întreținere a plantațiilor	10,00 RON
35. Prepararea lichiorurilor	5,00 RON
36. Producerea materialului săditor pentru legume, pomi și vie	12,50 RON
37. Refacerea viilor vătămate	5,50 RON
38. Rozătoare de companie	11,00 RON
39. Șerpi si șopârle	10,00 RON
40. Totul despre trichineloză	5,00 RON
41. Via familială	7,00 RON
42. Vin din fructe. Producție casnică și industrială	8,00 RON
43. Vinul casei. Prepararea, condiționarea și păstrarea vinurilor	5,00 RON

Scanned with OKEN Scanner

Alte domenii	Preț librărie
44. Antichități . Enciclopedie ilustrată	93,50 RON
45. Braunwald. Heart disease 2 volume	141,00 RON
46. Cecil. Esențialul în medicină	71,00 RON
47. Cronica Tarilor Ruși	42,50 RON
48. Dicționar bibliografic de lingvistică	16,00 RON
49. Egiptul antic. Marile descoperiri	85,00 RON
50. Marile bătălii ale celui de-al 2-lea război	42,50 RON
51. Mistere ale istoriei	58,00 RON
52. Ochiul Magic. Imagini tridimensionale	26,00 RON
53. Origami— Hobby	25,00 RON
54. Origami. Idei peste idei.	25,00 RON
55. Afecțiunile neurologice pe înțelesul tuturor	6,50 RON
56. Bolile esofagului, stomacului și duodenului	6,50 RON
57. Bolile ginecologice pe înțelesul tuturor	12,50 RON
58. Bolile hepatice pe înțelesul tuturor ed. 2	6,50 RON
59. Bolile inimii pe înțelesul tuturor	6,50 RON
60. Bolile intestinului și pancreasului	6,50 RON
61. Bolile renale pe înțelesul tuturor	8,50 RON
62. Bolile respiratorii pe înțelesul tuturor	6,00 RON
63. Bolile reumatice pe înțelesul tuturor	6,00 RON
64. Bolile sângelui pe înțelesul tuturor	6,00 RON
65. Bolile vasculare pe înțelesul tuturor	6,00 RON
66. Diabetul zaharat pe înțelesul tuturor	8,50 RON
Colecția „POȚI FACE ȘI SINGUR"	
67. Instalații sanitare	7,00 RON
68. Instalații de încălzire	9,00 RON

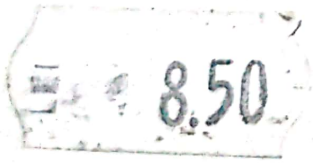
In curs de apariție

— Betoane, mortare, șape. Lucrări de zidărie — martie 2007

Se primesc comenzi prin poștă în valoare minimă aprox. 150.000 lei (15 RON) pe adresa Editura M.A.S.T. O.P 5 CP. 95 București, telefonic la tel 021-4101945,021-4101936, fax 021-4101945 0723-536196
Site: www.edituramast.3x.ro e-mail mast@xnet.ro
Plata se face la primirea coletului.
Taxele poștale sunt suportate de editură

Scanned with OKEN Scanner

ISBN (10) 973-8011-76-0
ISBN (13) 978-973-8011-76-2



Scanned with OKEN Scanner